Nr. 45. 4. listopada 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Z. CZEŻOWSKA, ordynator Oddziału. Lwów.

Działanie wyciągu z nerek w przypadkach obustronnych schorzeń nerkowych.

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. we Lwowie.

Wśród czynników regulujących funkcję nerek przez wpływ na krążenie nerkowe, względnie na drodze zmian fizyczno-chemicznych krwi, czy wreszcie przez niedający się bliżej określić wpływ na czynność wydzielniczą nabłonków nerkowych, uwzględniano oddawna możliwość działania bodźców hormonalnych. Działanie moczopędne wyciągów z tarczycy jest ogólnie znane od czasu prac Eppingera. Pobudzają one diurezę zwłaszcza w przypadkach obrzęków nerczycowych i niektórych postaci obrzęków zastoinowych. Ponadto niektórzy z autorów obserwowali w przypadkach schorzeń nerek wraz z wzrostem diurezy poprawę wydalania ciał azotowych (Etienne i Gérard), obniżenie ciśnienia krwi (Mattei).

Działanie moczopędne spostrzegano również przy podawaniu preparatów z gruczołów przytarczycowych. Mac Cann osiągał cofanie się obrzęków przez stosowanie parathormonu.

Naodwrót wyciągi z tylnego płatu przysadki, insulina i adrenalina zmniejszają diurezę i doprowadzają do zatrzymania wody w tkankach.

Prace ostatniego piętnastolecia zajęły się rolą wątroby w gospodarce wodnej ustroju i powstawaniu diurezy. Oprócz mechanicznej regulacji ruchu wody zapomocą zastawek żylnych (Mauthner i Pick, Molitor i Pick) wątroba wywiera bezsprzecznie działanie hormonalne na zdolność oddawania wody przez tkanki (Molitor i Pick) i powstawanie zwiększonej diurezy w następstwie tego zjawiska. Wpływ preparatów wątrobowych na diurezę jest więc pozanerkowy. Obserwacje Grossmanna, Mouriquand'a i innych nad działaniem moczopędnem wyciągów wątrobowych w przypadkach obrzęków nerczycowych potwierdziły wyniki otrzymane przez Molitora i Picka.

Antagonistyczne działanie zdają się mieć wyciągi śledzionowe, które ograniczają diurezę przez zwiększenie wodochłonności tkanek oraz zatrzymują chlorki w ustroju — (Asher i Dieticker, Schliephake, Tislowitz, Fliederbaum).

Zagadnienie hormonalnego wpływu nerki na powstawanie diurezy było oddawna rozpatrywane. Już prace Brown-Séquarda i d'Arsonvala (1891) przemawiały za wewnętrznem wydzielaniem nerki. W tym samym roku Dieulafoy ogłosił pierwsze próby wprowadzania preparatu z nerek podskórnie, poczem w przypadku mocznicy otrzymał wzrost diurezy i przemijającą poprawę.

W następnem piętnastoleciu ukazało się kilka prac nad działaniem moczopędnem preparatów nerkowych — poczem przez dłuższy czas nie zajmowano się zagadnieniem opoterapji nerkowej ani z teoretycznego ani z praktycznego punktu widzenia. Wyjątek stanowią prace Lavis'a i van Bogaerta, którzy wykazali, że surowica otrzymana z żyły nerkowej posiada działanie moczopędne. Pod nazwą hirsutolu została ona wprowadzona do lecznictwa. F. Munk podaje, że spostrzegał korzystne wyniki po zastosowaniu tego preparatu w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek z rozpoczynającą się niewydolnością serca.

Zmniejszenie się zainteresowania działaniem preparatów z nerek należałoby tłumaczyć nierównomiernością osiąganych wyników i niepożądanemi ubocznemi objawami toksycznemi przy stosowaniu wyciągów wodnych lub glicerynowych.

Udoskonalenie metody sporządzania wyciągów z narządów sprowadza wzrost zainteresowania organoterapią. Pojawiają się prace A. Lindberga (1929) i P. Honorato (1931) o diuretycznem działaniu preparatów nerkowych u królików. S. Dejust-Defiol i M. Komme (1932) zajmują się działaniem preparatu z nerek „Inorenolu" w przypadkach chorób nerek u ludzi, przyczem osiągnięto wzrost diurezy u 2/3 badanych chorych, zmniejszenie się ilości białka w moczu, oraz obniżenie się poziomu mocznika krwi. Najwyraźniejszy efekt leczniczy osiągali w przypadkach nerczycy lipoidowej. Przypadki ostrych schorzeń zapalnych i nefrosklerozy z nadciśnieniem okazywały się oporne na działanie preparatu.

W ostatnich miesiącach zostały ogłoszone wyniki doświadczeń nad działaniem moczopędnem u zdrowych zwierząt preparatu z nerek, uzyskanego przez J. Dadleza i W. Koskowskiego. Preparat otrzymany z nerek młodych zwierząt nie zawiera białka, peptonu, choliny ani histaminy. Wprowadzony dożylnie zwierzętom doświadczalnym, wywołuje spadek ciśnienia krwi, który nie jest zresztą cechą swoistą jego działania. Spadek ciśnienia tętniczego wywołują, jak wiadomo, preparaty z mięśni prążkowanych, serca, wątroby i trzustki. Preparat uzyskany z nerek przez Dadleza i Koskowskiego posiada natomiast silne działanie diuretyczne, przewyższające znacznie takież działanie wyciągów niektórych narządów (płuc, wątroby) uzyskanych tą samą metodą.

W doświadczeniach na królikach ilość moczu otrzymywana z przetoki moczowodowej wzrasta 2 i 3 krotnie po wprowadzeniu dożylnem 1 cm^3 preparatu nerkowego. Jak podają autorowie, czynnik działający diuretycznie jest oporny na działanie gorąca tak, że preparat może być wyjałowiony i wstrzykiwany bez dodatku środków konserwujących.

Korzystne wyniki, osiągane przez autorów w doświadczeniach na zwierzętach, zachęcały do zastosowania preparatu w przypadkach schorzeń nerkowych u ludzi, zwłaszcza wobec nieobecności niepożądanych objawów ubocznych. Interesowało nas przytem działanie na zachowanie się diurezy i wydalanie chlorków, zachowanie się wydalania ciał azotowych oraz na stan ogólny chorych jako sprawdziany stopnia zaburzenia funkcji nerek.

Preparat z nerek stosowaliśmy na Oddziele Wewnętrznym Szpitala Ubezp. Społ. w 23 przypadkach obustronnych schorzeń nerek o różnym stopniu zaburzenia funkcji nerek. W 5 przypadkach chodziło o podostre, względnie przewlekłe zaostrzające się schorzenie kłębuszkowe, w 8 przypadkach o przewlekłe schorzenie mieszane kłębuszkowo-kanalikowe, wreszcie w pozostałych przypadkach o przewlekłe zmiany kłębuszkowe z wtórną marskością nerek.

Chorzy pozostawali na diecie węglowodanowo-jarzynowej, małosolnej. Przy tej diecie dobowa ilość wydalanych chlorków wahała się u osobników z prawidłową funkcją nerek od 4—6 g, ilość azotu wynosiła 5—6 g na dobę. Dokładnego bilansu wodnego przeważnie nie udawało się nam oznaczyć; zadawalnialiśmy się porównywaniem średnich wartości dla diurezy przed stosowaniem, podczas i po stosowaniu preparatów nerkowych.

Rozpatrzymy kolejno wpływ stosowanego wyciągu na zachowanie się diurezy, na ilość wydalanych chlorków i azotu, zachowanie się azotu niebiałkowego krwi, wpływ na ciśnienie krwi i stan ogólny chorych.

Porównamy ponadto otrzymane wyniki z efektem uzyskanym po innych środkach moczopędnych oraz z działaniem wyciągów otrzymanych tą samą metodą z innych narządów jak mięśnie szkieletowe, serce, płuca, wątroba.

Sposób stosowania preparatu był następujący:

U chorych ustalano rodzaj schorzenia i stopień zaburzenia funkcji nerek, poczem pozostawiano ich na ustalonej diecie przez przeciąg 7—10 dni, przyczem oznaczano dobowe ilości moczu. Po ustaleniu wysokości diurezy, kontrolowano ponownie zachowanie się azotu niebiałkowego i ciśnienia krwi, poczem stosowano preparat nerkowy, podając codzień domięśniowo 2—4 cm^3. Ilość injekcyj u jednego osobnika była różna (od 4—12 inj.) zależnie od osiąganego efektu i ilości preparatu, jaką rozporządzaliśmy. Po ukończeniu serji zastrzyków, kontrolowano ponownie poziom azotu niebiałkowego krwi, poczem obserwowano czas trwania osiągniętego wyniku.

Przez cały czas obserwacji oznaczano codzień ilość moczu, jego ciężar właściwy, zawartość białka i osad, oraz u przeważnej ilości chorych ilości dobowe azotu niebiałkowego i chlorków, wydalanych z moczem. Pozatem obserwowano przez cały czas stan ogólny chorych, notując zmiany w nasileniu podmiotowych objawów chorobowych.

I. Działanie na diurezę.

U pięciu chorych otrzymano przy stosowaniu preparatów nerkowych wzrost przeciętnej diurezy o 100% lub więcej (260%), u 9 chorych wynosił on między 25—100% wartości początkowej tak, że naogół 14 chorych czyli 60.8% badanych wykazało wzrost przeciętnej diurezy powyżej 25%.

U dalszych 5 chorych przyrost przeciętnej diurezy waha się między 10% a 20%. U pozostałych 4 chorych nie spostrzegano go wcale.

O ile chodzi o przypadki, w których nie uzyskano zwiększenia się dobowych ilości moczu, to we wszystkich istniało ciężkie zakaźno-toksyczne uszkodzenie nerek pod postacią *„glomerulonephritis subacuta"*. W 1 przypadku chodziło o schorzenie nerek z objawami mocznicy, towarzyszące róży, które w krótkim czasie zakończyło się zejściem śmiertelnem, w 2 następnych ropne zapalenie migdałków stanowiło ciągle źródło zakażenia, niedające się usunąć wobec znacznego nadciśnienia tętniczego i złego stanu ogólnego chorych.

W czwartym przypadku po usunięciu schorzałych migdałków nastąpiła dość szybka poprawa, wzrost diurezy, zwiększenie wydalania chlorków i azotu, czego nie było można osiągnąć przez stosowanie preparatów nerkowych ani innych środków moczopędnych.

Czy w powyższych przypadkach intensywność działania czynnika zakaźno-toksycznego uniemożliwiała wpływ stosowanego wyciągu czy też mieliśmy do czynienia ze słabiej działającą serją preparatu, trudno rozstrzygnąć wobec względnie krótkiego czasu obserwacji chorych.

Na 5 przypadków oddziaływujących na injekcje wyciągu nerkowego nieznacznym wzrostem diurezy (wzrost o 10—20% w stosunku do wartości początkowej) mieliśmy u 2 chorych do czynienia z marskością nerek o diurezie 1.500—1.800 cm³ na dobę i tylko bardzo nieznacznej zwyżce azotu niebiałkowego we krwi.

U trzech pozostałych rozpoznawaliśmy schorzenie nerek kłębuszkowo-kanalikowe z dużemi ilościami białka, obfitym osadem, zatrzymaniem chlorków, obrzękami.

Jak wspomniano powyżej, przeważna ilość, bo 60% chorych, reagowała na podawanie preparatów nerkowych wyraźnym wzrostem diurezy.

Wśród tych przypadków przeważały postacie przewlekłej *glomerulonephritis* z mniej lub więcej zaznaczonym obrazem niewydolności nerek, jednak bardzo korzystny efekt uzyskano również w 3 przypadkach podostrych schorzeń mieszanych kłębuszkowo-kanalikowych, w których przy skąpej diurezie, podwyższonem ciśnieniu krwi i upośledzeniu wydalania ciał azotowych stwierdziliśmy duże ilości białka, obfite wałeczki ziarniste w osadzie, zatrzymanie chlorków w ustroju i obrzęki.

Przytoczone poniżej wykresy i opis niektórych przypadków uwidoczniają najlepiej działanie moczopędne preparatu nerkowego.

W I. przyp. (v. rys. 1) chory B. K., liczący 46 lat, podaje w wywiadach, że choruje na nerki od 6 lat z kilkakrotnemi zaostrzeniami i polepszeniami stanu. Ostatnio przed 6 miesiącami pojawił się obrzęk twarzy i kończyn i krwiomocz. Powyższe objawy ustąpiły po kilku tygodniach, ale dobowe ilości moczu są skąpe, chory cierpi na częste bóle głowy i nudności. Badanie przedmiotowe stwierdza: Chory nieco blady. Mierny obrzęk skóry twarzy. Badanie fizykalne stwierdza jedynie mierny przerost lewej komory serca. Ciśnienie krwi wynosi przy spoczynku w łóżku 145 mm Hg. Dobowa ilość moczu 400—600 cm³. Zdolność zagęszczania moczu zachowana. W moczu nieduża ilość białka (około ½‰), w osadzie kilka krwinek w polu widzenia, wałeczki szkliste i ziarniste. Azot niebiałkowy krwi w granicach prawidłowych (30—40 mg %).

Podczas 10-dniowej obserwacji pomimo diety małosolnej i podawania środków moczopędnych *(theobr. natr. salic.)* diureza nie poprawia się, chory skarży się na częste bóle głowy. Rozpoczęto podawanie preparatu z nerek w ilości 2 cm³ dziennie domięśniowo. Po 2 dniach diureza z 600 cm³ wzrosła do 1.100 cm³, następnego dnia wynosi 900 cm³, czwartego dnia 1.000 cm³. Po zaprzestaniu wstrzykiwań utrzymuje się przez pięć dni na wysokości znacznie przewyższającej wartości początkowe, dosięga bowiem 1.300 cm³, poczem powoli opada, osiągając 9-go dnia po zaprzestaniu zastrzyków poziom 650 cm³.

W okresie wzrostu diurezy ciśnienie krwi obniża się ze 145 mm Hg do 125 mm Hg, bóle głowy i obrzęk skóry na twarzy ustępują, samopoczucie chorego poprawia się. W okresie między 9—13 dniem po zaprzestaniu injekcyj preparatu diureza utrzymuje się na poziomie między 400—600 cm³ przy stałem stosowaniu teobrominy. Czterokrotny zastrzyk wyciągu z płuc *(Riatol)* podnosi ją do 700 cm³ na dobę.

Ciśnienie krwi wynosi w tym okresie ponownie 145 mm Hg, pojawiają się bóle głowy. Następna serja zastrzyków preparatu nerkowego (który dla skrócenia będziemy odtąd oznaczać literą R) podnosi ponownie diurezę do wysokości 1.350 cm³, zaś ciśnienie krwi sprowadza do 120 mm Hg.

Wzrost przeciętnej diurezy pod wpływem stosowania R. wynosił w tym przypadku 162%.

Przyp. II. (v. rys. 2). B. B., lat 46, leczony na Oddziele z rozpoznaniem: *nephropathia glomeralo-tubularis chr., polyarthritis chr., tonsillitis chr. purul.*

Przeciętna diureza przy podawaniu środków moczopędnych *(calcium-diuretin)* wynosi 930 cm³ na dobę. W moczu 1 — 2‰ białka, osad dość skąpy, zawiera po kilka czerwonych ciałek krwi w polu widzenia, nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste. Zdolność zagęszczania moczu nieźle zachowana. Azot niebiałkowy krwi w granicach prawidłowych. Ciśnienie krwi przy spoczynku w łóżku 140 mm Hg.

Badanie fizykalne stwierdza objawy przewlekłego gośćca stawowego. Mierny przerost i rozstrzeń lewej komory serca. Lekki obrzęk twarzy, stóp i podudzi.

Chory otrzymał 6 inj. wyciągu z nerek po 4 cm³ dziennie. W pierwszych 4 dniach diureza wykazuje tylko nieznaczną zwyżkę dosięgając 1.200 cm³ na dobę. Piątego dnia podnosi się do 2.100 cm³, szóstego do 2.400 cm³. Po zaprzestaniu injekcyj utrzymuje się na poziomie między 1.800—2.100 cm³ przez przeciąg 6 dni, poczem powoli opada. Przez następnych 14 dni utrzymuje się na wysokości 1.100—1.400 cm³, poczem spada do wartości początkowych t. j. 900—1.000 cm³.

Serja injekcyj preparatu z wątroby pozostaje bez wyraźniejszego wpływu na wzrost diurezy. Ponowne injekcje preparatu nerkowego podnoszą poziom diurezy do 1.300 cm³. W czasie wzrostu diurezy ilość białka obniżyła się do 0,5‰, poczem pod wpływem zaostrzenia przewlekłych zmian zapalnych migdałków podniosła się do 2‰.

Ciśnienie krwi obniżyło się pod wpływem preparatu bardzo nieznacznie, poziom azotu niebiałkowego krwi (35 mg %) nie uległ zmianie. Wzrost przeciętnej diurezy pod wpływem stosowania wyciągu nerkowego wynosił u tego chorego 100% wartości początkowej.

Przyp. III. U chorej J. J., l. 47, z rozpoznaniem *„glomerulonephritis chr., nephrocirrhosis secundaria, insufficientia musc. cordis incipiens"*. Wydatny upust krwi i leczenie naparstnicą oraz kofeiną podnosi diurezę z 500 do 1.500 cm³ na dobę, jednak pomimo dalszego stosowania środków nasercowych ilość moczu spada po kilku dniach poniżej 1.000 cm³. Ciśnienie krwi utrzymuje się na poziomie 170—180 mm Hg, poziom azotu niebiałkowego krwi wynosi około 130 mg %. Utrzymują się częste wymioty, brak łaknienia, osłabienie.

Serja injekcyj preparatu nerkowego (6 inj. po 4 cm³) podnosi diurezę do 2.300 cm³. Azot niebiałkowy krwi obniża się do 80 mg %, ciśnienie krwi do 150 mm Hg, stan podmiotowy chorej poprawia się. Jednak już w 3 dni po zaprzestaniu zastrzyków ilość dobowa moczu spada poniżej 500 cm³, zaś w kilka dni później do 200 cm³ pomimo stałego podawania małych dawek naparstnicy i środków moczopędnych *(liquor kalii acetici)*. Stan narządu krążenia nie wykazywał w tym okresie wyraźniejszych objawów niewydolności. Ponowny upust krwi nie wywiera wpływu na wzrost diurezy. Azot niebiałkowy krwi utrzymuje się na poziomie 112—118 mg %. Ciśnienie krwi wynosi 170 mm Hg. Chora otrzymuje ponownie 6 zastrzyków R. w dawce po 4 cm³. Po 3 injekcji diureza podnosi się do 320 cm³, po czwartej do 870 cm³, po szóstej wzrasta do 1.000 cm³ i utrzymuje się po odstawieniu preparatu na wysokości 600—800 cm³. Ciśnienie krwi obniża się do 150 mm Hg, azot niebiałkowy krwi do 90 mg %. Wkrótce potem chora opuściła szpital, wobec czego nie mogliśmy przeprowadzić dalszej obserwacji.

Moczopędne działanie preparatu nerkowego uwidacznia się również wyraźnie w zachowaniu się próby wodnej po wprowadzeniu domięśniowem R. Doświadczenie wykonaliśmy kilkakrotnie u osobników ze zmianami nerkowemi oraz u chorych z zaburzeniami gospodarki wodnej na tle zmian w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu (obrzęk śluzowaty, otyłość pochodzenia przysadkowego).

U chorych obserwowaliśmy efekt moczopędny po podaniu 1.000 g wody naczczo, poczem powtarzaliśmy doświadczenie po kilku dniach, wprowadzając poprzednio 4 cm³ preparatu nerkowego; we wszystkich przypadkach zauważyliśmy wzrost ilości moczu wydalonego w przeciągu 4 godzin po injekcji R.

Np. Chora P. Z. Rozpoznanie: *Residua post glomerulo - nephritidem acutam.*

Po podaniu naczczo 1.000 cm³ wody chora wydala w przeciągu 4 godzin 1.000 cm³ moczu. Po uprzedniem wstrzyknięciu 2 cm³ preparatu nerkowego ilość moczu zebranego w 4 godzinach wynosi 1.330 cm³. Przyrost diurezy wynosi 32%.

Przyp. II. Chora M. Z. Rozpoznanie: *Dysfunctio pluriglandularis. Obesitas.*

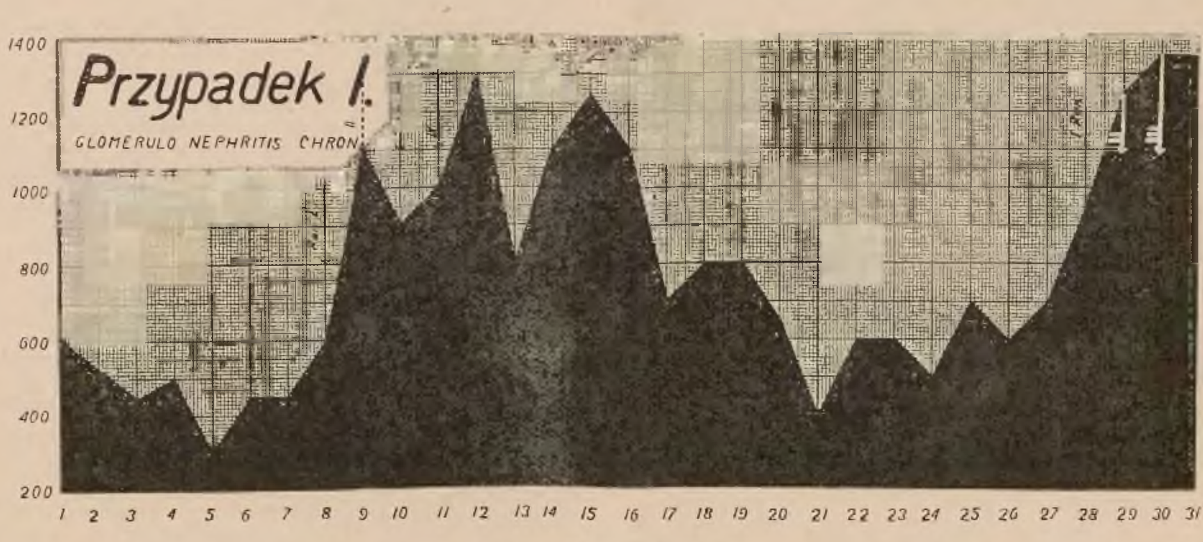
Ilość moczu zebranego w 4 godzinach po wypiciu 1.000 cm³ wody wynosi 757 cm³, zaś po uprzedniem zastrzyknięciu 4 cm³ R wynosi 1.170 cm³.

Prawie we wszystkich przypadkach przyrost polega na szybszym wzroście i powolniejszym spadku krzywej diurezy. Szczyt krzywej pozostaje najczęściej na tej samej wysokości.

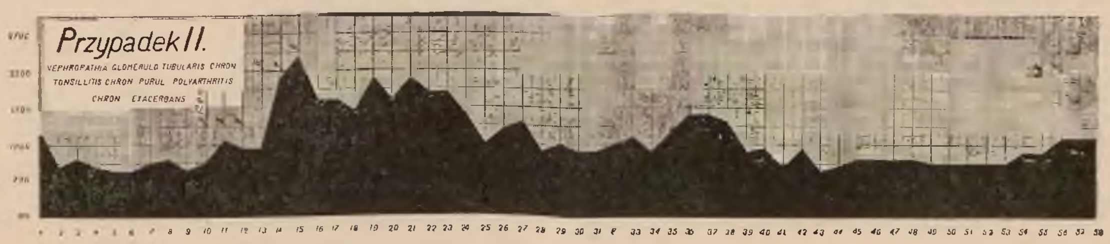
Jak widać z przytoczonych cyfr, u 3 chorych azot niebiałkowy krwi obniżył się po stosowaniu R. do wartości prawidłowej. Być może, że przy dłuższem stosowaniu preparatu u poszczególnych chorych możnaby osiągnąć korzystniejszy efekt leczniczy.

III. Wpływ preparatu nerkowego na wywóz związków azotowych oraz chlorków.

Przy rozpatrywaniu otrzymanych wyników uderzyło nas w 2 przypadkach wyraźne obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi przy minimalnym wzroście diurezy wynoszącym u jednego 14% u drugiego 10%. Fakt ten znajduje wytłumaczenie w zachowaniu się azotu niebiałkowego wydalonego z moczem.



Rys. 1. Krzywa diurezy.
Br. K. *„Glomerulo - nephritis chr. exacerbans".*



Rys. 2. Krzywa diurezy.
B. B. *„Nephropathia glomerulotubularis chronica".*

II. Wpływ na poziom azotu niebiałkowego krwi.

Jak wspomniano powyżej, wzrostowi diurezy u naszych chorych towarzyszyło obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi. Przegląd otrzymanych wyników wykazuje, że na 10 przypadków z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi, otrzymano w 8 przypadkach wynik dodatni, w postaci obniżenia się poziomu azotu o 15—40% w stosunku do wartości początkowej. W jednym przypadku zniżka wynosiła tylko 10% (po małej dawce zastosowanego preparatu), zaś w jednym ciężkim przypadku mocznicy nie otrzymano żadnej poprawy. Dodać musimy, że w przeważnej ilości przypadków dodatni efekt uzyskano po niewielkiej ilości zastrzyków (5—6 inj. po 4 cm³).

Osiągnięte wyniki przedstawiają się następująco:

	Nazwisko	Azot niebiałkowy krwi a) przed lecz.	b) po lecz.	Zniżka %	Ilości inj.
1.	S. K.	74 mg %	54 mg %	27	11×4 cm³
2.	Pietr.	84 „	58 „	31	13×4 „
3.	Zw.	53 „	35 „	34	6×4 „
4.	Kr.	69 „	44 „	36	5×2 „
5.	Czub.	56 „	35 „	37	12×4 „
6.	Jurk.	130 „	80 „	39	10×4 „
7.	Halp.	39 „	26 „	30	5×4 „
8.	Zag.	57 „	49 „	14	5×3 „
9.	Tom.	164 „	160 „	—	6×4 „
10.	Pas.	53 „	47 „	10	4×2 „

Jak wspomniano powyżej, ilość azotu wydalonego z moczem przez osoby o prawidłowej czynności nerek wynosiła, przy stosowanej przez nas diecie węglowodanowo-jarzynowej, 5—6 g na dobę. U osób ze schorzeniem nerek, któremu nie towarzyszyło zatrzymanie związków azotowych w ustroju, ilość azotu niebiałkowego w moczu przeważnie nie uległa zmianie pod wpływem stosowania preparatu nerkowego. U chorych z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi i zmniejszonem wydalaniem tegoż z moczem (2—4 g) następował wraz ze wzrostem diurezy zwiększony wywóz azotu i obniżenie się poziomu tegoż we krwi.

U chorego Z., u którego przy braku wyraźniejszego wpływu R. na diurezę, nastąpiło obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi, wywóz związków azotowych oznaczonych w moczu odbiałczonym przedstawiał się następująco:

Data	4. II.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Diureza	600	600	650	600	600	700	750	700	600	600	800	700
Il. azotu w g	2.4	2.5	2.8	3.3	3.9	3.9	5.13	3.7	4.5	2.9	2.0	
Leczenie					R.	R.	R.	R.	R.			

Średnie stężenie azotu w moczu przed zastosowaniem preparatu nerkowego = 0.50%, podczas stosowania = 0.57%, maksymalne stężenie przed R. = 0.57%, podczas terapji = 0.73%. Średnia wartość dla dobowych ilości moczu podwyższyła się w tym przypadku o 8%, dla stężenia azotu o 14%.

Podobny efekt działania preparatu widzimy także w drugim przypadku.

Przyp. II. Chory K.

Data	17. II.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25	26.	27.	28.
Diureza	950	650	1.000	1.000	800	600	1.000	1.170	700	900	850	1.100
Il. azotu w g	4.1	4.6	4.3	4.6	4.5	3.9	6.0	8.7	6.4	6.5	4.7	3.14
Leczenie							R.	R.	R.	R.	R.	

Średnie stężenie azotu przed injekcjami R. wynosi w tym przypadku 0.54%, podczas inj. — 0.68% t. j. podniosło się o 25% przy wzroście średniej diurezy o 11%. Maksymalna koncentracja azotu w dobowych porcjach moczu wynosiła przed stosowaniem preparatu 0.7% zaś podczas injekcyj 0.9%.

Jak widać z przytoczonych cyfr, zwiększony wywóz azotu zależy nietylko od wzrostu ilości moczu, ale jest także wynikiem poprawy zdolności koncentracji niebiałkowych związków azotowych.

Równocześnie ze wzrostem diurezy podnosił się wywóz chlorków. Nie ulegał on naogół zmianie w przypadkach, gdzie nie było efektu moczopędnego; w przypadkach, gdzie po wprowadzeniu preparatu nerkowego uzyskano wynik dodatni, wzrastała nietylko ilość wydalonych chlorków ale i ich stężenie w moczu. Równocześnie zmniejszał się zazwyczaj odsetek wydalanego białka, osad był mniej obfity.

Wraz z poprawą czynności nerek i ustępowaniem obrzęków zaznaczała się korzystna zmiana w stanie podmiotowym chorych: znikały bóle głowy, poprawiało się łaknienie i wygląd ogólny. Rzecz prosta, że stosowanie preparatu nie miało cech leczenia przyczynowego i nie mogło wpłynąć na stopień nasilenia procesów zapalnych czy zwyrodnieniowych w nerkach i nie zapobiegało też nawrotom ani zaostrzeniom zmian chorobowych.

Prawie we wszystkich przypadkach obserwowaliśmy po zastosowaniu preparatu mniej lub więcej wyraźny efekt hipotensyjny. Wzrost diurezy nie występował jednak równolegle do stopnia obniżenia poziomu ciśnienia krwi. Najsilniejsze działanie moczopędne, bo wzrost diurezy o 260%, widzieliśmy w przypadku z nieznacznem nadciśnieniem, które prawie się nie zmieniło po 7 zastrzykach R. W innym przypadku przy wzroście diurezy o 130% ciśnienie krwi (140 mm Hg) pozostało niezmienione.

Ciekawa była obserwacja działania preparatu nerkowego w porównaniu z innemi środkami moczopędnemi, ponadto kwestja swoistości tego działania.

Wszyscy chorzy, u których wprowadzenie wyciągu z nerek wywołało wyraźny wzrost diurezy, otrzymywali poprzednio stosowane zazwyczaj środki moczopędne z grupy ciał purynowych lub też mineralnych, w połączeniu z naparstnicą, o ile tego wymagał stan narządu krążenia.

Podane w przytoczonych obserwacjach średnie wartości dla diurezy przed wprowadzeniem wyciągu z nerek są zarazem miarą efektu osiągniętego przez stosowanie tych środków. Działanie preparatu nerkowego przewyższa w znacznym odsetku przypadków wyniki osiągnięte przez stosowanie innych środków moczopędnych. Nie porównywaliśmy jego działania z efektem moczopędnym organicznych połączeń rtęci (nowasurol, salyrgan, neptal) ze względu na przeciwwskazanie do stosowania tych ostatnich w przypadkach zapalnych schorzeń nerek. W przypadku niewyrównanej wady serca z obrzękami, w którym preparat z nerek podwyższył diurezę o 40%, efekt osiągnięty przez zastosowanie salyrganu był kilkakrotnie większy.

Działanie moczopędne preparatu nerkowego w porównaniu z wynikiem otrzymanym przy stosowaniu u tych samych chorych wyciągów z innych narządów (wątroba, serce, mięśnie szkieletowe, płuca) jest bez porównania intensywniejsze.

Np. u chorego R. K. przeciętna diureza wynosi przed stosowaniem preparatu nerkowego 425 cm³ na dobę, podczas stosowania R. = 900 cm³ na dobę, podczas stosowania wyciągu z płuc 688 cm³ na dobę, podczas następnej serji preparatu z nerek 1.300 cm³.

U chorego B. B. diureza przed stosowaniem R. = 930 cm³ na dobę, podczas injekcyj R = 1.500 cm³, w czasie stosowania preparatu wątrobowego (10 zastrzyków) = 1.000 cm³, podczas następnej serji R. = 1.200 cm³.

U chorej K. G. serja zastrzyków wyciągu z mięśnia sercowego nie wywołuje żadnego efektu moczopędnego, podczas gdy wprowadzenie domięśniowo preparatu nerkowego podwyższa diurezę o 32%.

Porównanie działania moczopędnego preparatu nerkowego z diurezą po wprowadzeniu wyciągu z mięśni szkieletowych wypada również bezsprzecznie na korzyść tego pierwszego. Efekt diuretyczny myostrjatolu był bardzo nieznaczny nawet przy wyraźnem działaniu hipotensyjnem preparatu.

Powyższe spostrzeżenia jakkolwiek nie rozstrzygają kwestji swoistości działania wyciągu nerkowego, ze względu na znaną intensywność moczopędnego działania preparatów tarczycowych i podkreślany ostatnio przez L a n g e r o n'a i współpracowników wzrost diurezy po niektórych preparatach wątrobowych, jednak stawiają go w pierwszym rzędzie organopreparatów o działaniu moczopędnem, poniekąd antagonistycznem do działania wyciągów z przysadki i śledziony, względnie do adrenaliny. W powstawaniu działania moczopędnego wyciągu z nerek odgrywają bezsprzecznie na pierwszem miejscu rolę wpływy naczyniowe przez poprawę krążenia nerkowego. Przemawia za tem obniżenie się ciśnienia krwi, występujące po zastosowaniu preparatu oraz fakt, że najwyraźniejsze działanie diuretyczne obserwowaliśmy w podostrych i przewlekłych schorzeniach aparatu kłębuszkowego. Jednak, jak wspomniano powyżej, niema równoległości między obniżaniem ciśnienia krwi a wzrostem diurezy, ponadto działanie moczopędne wyciągu z nerek przewyższa takież działanie innych organopreparatów obniżających ciśnienie krwi. Powyższe fakty przemawiają za złożonym mechanizmem diurezy po zastosowaniu preparatu nerkowego. Nie można wykluczyć, że w jej powstawaniu biorą udział także czynniki pozanerkowe, podobnie jak przy działaniu wyciągów z innych narządów mających działanie moczopędne.

Widzieliśmy, że stosowanie wyciągu z nerek powoduje obniżenie się azotu niebiałkowego krwi. To zjawisko nie jest swoiste dla preparatów nerkowych. W pracach S c h w a r z m a n n a znajdujemy wzmiankę o podobnem działaniu wyciągów z mięśni szkieletowych, a niezależnie od obserwacji tego autora mieliśmy sposobność stwierdzić podobny efekt przy stosowaniu myostrjatolu. Jak wykazały nasze badania, obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi po wprowadzeniu wyciągu z nerek jest wynikiem wzmożonego wywozu niebiałkowych związków azotowych z moczem. Zjawisko to jest do pewnego stopnia niezależne od stopnia diurezy, gdyż jest spowodowane również przez podniesienie się stężenia ciał azotowych w moczu.

W obecnym stanie nauki o fizjologji wydalania moczu trudno jest znaleźć definitywne wytłumaczenie tego zjawiska i rozstrzygnąć, czy jest ono wynikiem poprawy warunków filtracji w zakresie kłębuszków nerkowych w myśl teorji L u d w i g a, czy też chodziło o swoisty wpływ na zdolność wydzielniczą nabłonków nerkowych.

Pozostaje do omówienia wartość preparatów nerkowych w leczeniu schorzeń nerek. Jakkolwiek nie można się po nich spodziewać wpływu na stopień i przebieg zmian anatomicznych w nerkach, jednak mogą stanowić cenną pomoc w leczeniu towarzyszących tym zmianom zaburzeń wydolności nerek. Zaznacza się to zwłaszcza wyraźnie w podostrych i przewlekłych schorzeniach kłębuszkowych. Nie mieliśmy niestety sposobności obserwować działania preparatu w przypadkach nerczycy lipoidowej.

Korzystne działanie preparatu objawia się wzrostem diurezy, wzmożonym wywozem związków azotowych i chlorków, obniżeniem się poziomu azotu niebiałkowego krwi i ciśnienia krwi oraz poprawą samopoczucia.

Wyniki otrzymane zachęcają do stosowania preparatu w przypadkach ostrych lub przewlekłych schorzeń nerek, tem bardziej, że nie daje żadnych niepożądanych objawów przy dowolnie częstem stosowaniu.

W naszych doświadczeniach ograniczaliśmy się do wprowadzania domięśniowego, przy sposobności przeprowadzimy próbę co do możności stosowania wyciągu z nerek dożylnie.

Wydaje się szczególnie korzystne stosowanie preparatu nerkowego równocześnie z podawaniem wód hipotonicznych w przypadkach przewlekłych schorzeń kłębuszkowych z zaznaczającą się niewydolnością nerek i dobrym stanem narządu krążenia.

Byłoby także wskazane stosowanie wyciągu z nerek wraz ze środkami nasercowemi w przypadkach rozpoczynającej się niewydolności serca, przy marskości nerek i nadciśnieniu tętniczem, aby przez zmniejszenie oporów obwodowych i poprawę krążenia nerkowego stworzyć korzystniejsze warunki dla pracy serca a równocześnie przeciwdziałać wpływom toksycznym przez pobudzające działanie na diurezę.

Wobec częstych u takich chorych objawów dyspeptycznych, które utrudniają doustne podawanie środków moczopędnych, wobec ostrożności, jakiej musimy przestrzegać przy stosowaniu pozajelitowem preparatów z grupy połączeń rtęciowych, jest pożądana możność wprowadzenia do lecznictwa środka o działaniu moczopędnem bez wszelkich niekorzystnych objawów ubocznych.

Piśmiennictwo:

1) J. Dadlez i W. Koskowski: C. R. Soc. Biol. T. CXV. Nr. 9. 1934. — 2) S. Dejust-Defiol i M. Romme: Presse Méd. 1932. I. 238. — 3) Asher i Dieticker: Klin. Woch. Nr. 12. 1927. — 4) H. Eppinger: Zur Pathol. u. Ther. d. menschl. Oedema. 1917. — 5) B. Honorato: C. R. Soc. Biol. T. CVIII. Str. 113. — 6) Lindberg A.: Naunyn-Schmiedeberg Arch. T. 159. Str. 285. — 7) L. Langeron, M. Paget i L. Ledieu: Presse Méd. Nr. 2. 1934. — 8) Grossmann: cyt. wedle Langeron'a tamże. — 9) Lavis i Bogaert: cyt. tamże. 10) F. Munk: Pathol. u. Klinik d. Nierenerkrank. Berlin. 1925. — 11) Mauthner i E. Pick: Münch. med. Woch. 1915. — 12) H. Molitor i E. Pick: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1923. 13) S. Glaubach i H. Molitor: Wiener kl. Woch. Nr. 45. 1929. — 14) J. Schwarzmann: Presse Méd. Nr. 88. 1933. — 15) K. Tislowitz: P. Gaz. Lek. Nr. 14. 1934.

Dr. Jerzy GOERTZ. Lwów.

Klinika zakażeń pałeczką Banga.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Ciąg dalszy.

Zdawałoby się dziś, że sprawa kliniki choroby Banga, wobec wielu dotychczasowych obserwacyj, jest zagadnieniem skończonem. Hegler wypowiada nawet zdanie, że zakażenie pałeczką ronienia jest schorzeniem jeszcze uboższem w objawy, niż dur brzuszny. Tymczasem każdy niemal świeży ogłoszony przypadek dodaje coś nowego do całokształtu symptomatologii tego schorzenia. Obraz kliniczny choroby Banga już bardzo wcześnie skrystalizował się w pojęciach autorów, zbierających dane uzyskane z szeregu pierwszych obserwacyj, przedstawiając się rychło jako pewna całość. Już sama nazwa gorączka falista dziś po doświadczeniu lat ostatnich nie wydaje się więcej usprawiedliwioną wobec stwierdzenia, że w znacznej ilości przypadków przebieg ciepłoty daleki jest od wszelkich regularności w okresach bez- i gorączkowych. Klinika daje nam skądinąd wiele przykładów bardziej okresowo regularnego przebiegu krzywej gorączkowej w innych zupełnie jednostkach chorobowych. Najbardziej odpowiednim przykładem na to jest ziarnica złośliwa.

Jest rzeczą bezsporną, że co do częstości schorzenia ilość przypadków zakażenia pałeczką ronienia u mężczyzn prawie czterokrotnie przewyższa ilość przypadków u płci żeńskiej. Uderzająca ta różnica miałaby wytłumaczenie częściowo w tem, że wśród mężczyzn właśnie siłą rzeczy najwięcej się zdarza zakażeń zawodowych (lekarze weterynaryjni, handlarze bydła i nierogacizny, służba stajenna, folwarczna). Zakażenie w tej grupie przypadków w lwiej części zachodzi drogą pozaustną.

Wiek schorzenia, według dotyczących statystyk, wypada najczęściej między 20—40 r. życia, rzadziej zachorowują dzieci. Z wielu stron podnoszono szczególną rzadkość schorzenia wśród dzieci. Spostrzeżenia ostatnich lat jednak dostarczyły przykładów zachorowań u dzieci nawet jednorocznych.

Okres wylęgania zazwyczaj nie przekracza 3—4 tygodni. Spostrzeżenia zakażeń laboratoryjnych wskazują na możliwość krótszego jeszcze okresu wylęgania szczególnie w zakażeniu przez skórę. Jednak niebrak przykładów o wiele dłuższego utajenia zakażenia. W przypadku Piesa chłopiec stajenny, który przeniósł się do miasta i zmienił zawód, a tem samem nie miał sposobności do zakażenia się w czasie pobytu w mieście — zachorowuje po 5 miesiącach. Odwrotnie, w przypadku opisanym przez Ponticaccia już w 3 dni po usunięciu łożyska występuje u lekarza weterynarji ropne zapalenie stawów palców z następową gorączką falistą o typowym przebiegu.

Początek choroby bywa zazwyczaj powolny z objawami niecharakterystycznemi, jak zmęczenie, bóle głowy, brak łaknienia, skłonność do pocenia się. Ciepłota już w pierwszych dniach podnosi się do 38° i wyżej. Rzadziej bywa początek z dreszczami i wysoką gorączką. Chory zrazu niewiele zważa na temperaturę, czując się względnie dobrze tak, że nawet większość naszych chorych oddawała się w początkowych tygodniach choroby swoim zajęciom. Toteż do lekarza zwracają się chorzy niekiedy po dłuższym czasie. Coraz obfitsze poty, w miarę postępu choroby, odczuwają chorzy bardzo przykro. Dla Nagorsena poty te są wyrazem toksycznego działania, a przypisuje im duże znaczenie rozpoznawcze. Szczególna woń tych potów pozwala na odróżnienie ich od potów przy gośćcu stawowym i durze osutkowym, a obfitość bywa taka, że chorzy w ciągu nocy po kilkakroć są zmuszeni zmieniać bieliznę. Bezsenność od początku choroby jest bardzo wybitna. Bardzo charakterystycznym objawem, zdaniem Müllera są dreszczyki, występujące według naszych spostrzeżeń regularnie przed każdem nowem nawet nieznacznem wzniesieniem się ciepłoty. Przy zakażeniach drogą skóry występują objawy miejscowe pod postacią rumienia, pęcherzyków lub zapalenia naczyń limfatycznych, a nawet ropnego zapalenia stawów rąk. Zmiany te, jak w przypadku Ponticacci i innych, były niejako pierwszym objawem zakażenia. Lecz nietylko w przypadkach zakażenia przyrannego mamy do czynienia z objawami skórnemi. We wspomnianym już przypadku Hottingera u dziecka 4-letniego wystąpiła spoczątku choroby wysypka drobnoplamkowa na brzuchu i piersiach podobna trochę do ospówki lecz bez pęcherzyków. U nas Dunin-Horkawiczowa opisuje przypadek zakażenia laboratoryjnego, w którym wysypka swędząca twarzy, szyi i rąk, oraz obrzęk bolesny gruczołów piersiowych powtarzały się w okresach bezgorączkowych. Müller opisuje nader dokładnie zmiany skórne u siebie samego. Wystąpiły u niego w 12 dniu choroby różowe guzkowate nacieki. Wykwity te posuwały się na skórę owłosioną głowy, na uszy i kark. Specjalista chorób skórnych określił te zmiany jako *erythema exsudativum multiforme.* W przypadku Urbacha wystąpiły w 3 dni po ręcznem usunięciu łożyska zmiany na skórze rąk pod postacią obrzęku skóry i pęcherzyków, które to zmiany przerzuciły się następnie na policzki, wargi i uszy. Pęcherzyki corazto świeże, przybierały charakter krwotoczny, goiły się wreszcie złuszczeniem się skóry a blizny pozostałe po nich przypominały samoistny zanik skóry. Odczyn zlepny z surowicą tego chorego był ujemny, natomiast odczyn śródskórny z zawiesiną pałeczek ronienia był bardzo wybitny. W polskiem piśmiennictwie jest opisany podobny przypadek przez Legeżyńskiego. U lekarza weterynarji pierwszym objawem przedgorączkowym było wytworzenie się na ręce, którą zabieg usuwania popłodu był wykonywany, drobnych ropni, rozrzuconych na całem ramieniu.

W jamie ustnej spostrzega się w niektórych przypadkach wykwity i owrzodzenia błony śluzowej, łuków podniebiennych, policzków, języczka, podobne do zapalenia pęcherzykowego, czasem bardzo uporczywe i bolesne. W naszym przypadku 1. zmiany te występowały z niezwykłą uporczywością 3-krotnemi nawrotami równolegle do fali gorączkowej. Sprawiały one naszemu choremu najwięcej dolegliwości, utrudniając żucie i połykanie. Badanie drobnowidowe nalotów z dna owrzodzeń wykazało przewagę delikatnych krótkich pałeczek gram-ujemnych, przypominających wyglądem pałeczkę Banga. Hodowla jednak w tym kierunku dała wynik ujemny. Nierzadkie są przypadki, w których choroba rozpoczyna się zapaleniem gardła z nalotami na migdałkach i nieżytem gardzieli. Do objawów wstępnych należy też niekiedy lekkiego stopnia nieżyt oskrzeli. W kilku przypadkach spostrzegano ogólne powiększenie gruczołów chłonnych, niewielkiego jednak stopnia.

Przebieg gorączki w przypadkach typowych znamionuje się falami długości przeciętnej 10 — 14 dni oddzielonemi okresami ciepłoty prawidłowej lub podgorączkowej, trwającemi corazto dłużej — zwykle jednak krótszemi od poprzedzającej fali gorączkowej. Wychylenia dzienne strome, dochodzące do 40°, zwykle szczytem leżą w godzinach popołudniowych lub wieczornych. Częstsze jednak są przypadki z gorączką remitującą podobną do gruźliczej z okresami nieraz kilkutygodniowemi prawidłowej temperatury. Obok takich przypadków spotykamy też przebiegi podgorączkowe bez żadnego widocznego falowania, przeciągające się miesiącami, jak również i krzywe ciepłoty z wysokiemi intermisjami ciągnące się przez dwa miesiące. Przedstawiają się one jakgdyby jedna długa fala, zakończona litycznym ostatecznym spadkiem.

Zachowanie się tętna jest z reguły ściśle równoległe do ciepłoty i naogół utrzymuje się w małych granicach 70—100 ud. na min. nawet przy najwyższych 40° przekraczających gorączkach. To charakterystyczne wolne tętno w rzadkich tylko przypadkach ustępuje miejsca częstoskurczowi, zwiastującemu najczęściej wystąpienie powikłań takich, jak zapalenie wsierdzia.

Powiększenie śledziony jest bardzo ważne dla rozpoznania — jakkolwiek częstość jego nie przekracza, według statystyk amerykańskich, obejmujących największą ilość przypadków, około 15%. Narząd ten bywa większy i oporniejszy, niż w durze brzusznym, niekiedy wykazuje bardzo charakterystyczną zmienność wraz z przebiegiem gorączki. W okresie narastania ciepłoty spostrzegano silne powiększenie oraz znaczną bolesność, a nawet bóle śledziony, zmniejszające się wraz z objętością śledziony ze spadkiem ciepłoty. W przypadkach przytoczonych przez Schottmüllera, Löfflera, Heglera i innych — opisano powiększenie śledziony tak znaczne, jakie spotykamy prawie tylko w białaczce szpikowej. W kilku z tych przypadków utrzymywa-

nie się guza śledziony długi czas po ostatecznym spadku temperatury, występowanie płynu przesączynowego w jamie brzusznej oraz żółtaczki — w jednym przypadku groźnego krwawienia żołądkowego nasuwa myśl, że w etjologji marskości wątroby przebyte zakażenie pałeczką Banga mogłoby odgrywać pewną rolę.

Tu należy przypadek śmiertelny opisany przez Marra. U 29 letniego mieszkańca północnej Szkocji ciężkie krwotoki żołądkowe wśród objawów zamroczenia i objawów mózgowych sprowadziły zejście śmiertelne, guz śledziony dochodził do olbrzymich rozmiarów [1]).

Wątroba bywa prawie zawsze macalna, dość jednak miękka, czasem tkliwa. W naszych przypadkach nie stwierdziliśmy ani razu powiększenia śledziony znaczniejszego aniżeli spotykamy to przy durze brzusznym. Natomiast wątroba była prawie we wszystkich przypadkach powiększona, nie przekraczająca jednak granicy 2 palców niżej łuku żebrowego, dość miękka, o tkliwości zmiennej wraz z temperaturą.

Ze strony przewodu pokarmowego spostrzegano zaburzenia w nielicznych stosunkowo przypadkach j. np. pod postacią biegunek i bólów brzucha u 4 letniego dziecka (Hottinger). Auerbach opisuje przypadek, w którym w przebiegu choroby wystąpiły objawy ostrego zapalenia jelit, to znów wrzodu żołądka i wreszcie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W przypadku Knoblocha operowano spowodu objawów *appendicitis acuta*. Dietel opisuje biegunki ze śluzowemi stolcami o woni odchodów po ronieniu zakaźnem. W piśmiennictwie polskiem Legeżyński podaje przypadek, gdzie chory zostaje skierowany do kliniki chirurgicznej w rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego, Brückner zaś opisuje przypadek, w którym w 6 dniu choroby wystąpiły objawy, jak w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego. Objawy te po kilkunastu dniach ustąpiły.

Łaknienie najczęściej zrazu słabe, ciekawe, że poprawia się ono w dalszym przebiegu choroby, czemu przypisać można ze stron wielu podnoszony fakt jużto niestosunkowo małej utraty wagi ciała, jużto bardzo szybką jej poprawę.

Udział narządu krążenia rzadko zaznacza się przyśpieszeniem tętna, które z reguły jest wolne. Ciśnienie krwi nie przekracza granic normy. W przypadkach o przebiegu podostrym i przy rozwijającej się anemji spostrzega się szmery nad sercem. Przypadki sekcyjne, w których stwierdzono zmiany wsierdzia, zdają się jednak nie dowodzić związku *endocarditis ulcerosa* z pałeczką ronienia zakaźnego. Natomiast względnie często notują niektórzy autorzy uszkodzenie mięśnia sercowego jużto jako niemiarowość przejściową, jużto jako ujemne wychylenie następowe w elektrokardjogramie. Brak jedynie stwierdzenia, czy zmiany te miały charakter przejściowy czy też pozostały jako trwałe uszkodzenie mięśnia sercowego. W przypadkach zwłaszcza Attingera występuje wyraźnie uszkadzający wpływ zakażenia na mięsień sercowy. W jednym przypadku po ustąpieniu gorączki pozostało drżenie przedsionków. Hegler podkreśla na podstawie swoich przypadków oraz zebranych z piśmiennictwa szczególną skłonność do tworzenia się zakrzepów żylnych zwłaszcza u osób starszych. I tak w jednym z przypadków śmiertelnych Müllera zgon nastąpił skutkiem embolji tętnic płucnych, wychodzącej z zakrzepów żył kończyn dolnych i *plexus paravesicalis*.

Obraz krwi wykazuje dość charakterystyczne zachowanie się. Niedokrewność wtórna zazwyczaj lekkiego stopnia zdarza się w przypadkach o dłuższem trwaniu. Ilość c. białych waha się w granicach 3—8.000, najczęściej 4—7.000. Mamy więc względną leukopenję. Powikłania mogą jednak spowodować leukocytozę przekraczającą 20.000. Kwasochłonne prawie zawsze w zmniejszonej ilości lub też nieobecne. Ilość ich zazwyczaj nie przekracza 0.2—0.4%. Wzmożenie ilości limfocytów jest rzeczą prawie stałą i stanowi najbardziej znamienną cechę. Ilość ich wynosi najczęściej około 40%, dochodzi zaś czasem nawet do 80%. W obrazie obojętnochłonnym występuje przesunięcie w lewo tylko w przypadkach cięższych, z czego można wnosić o braku silniejszego wpływu toksycznego na układ krwiotwórczy. Monocytoza nie należy do zjawisk stałych, ani też do wskaźników nasilenia sprawy zakaźnej. Ilość ich waha się w bardzo szerokich granicach 2—30-kilku procent.

Odczyn Biernackiego nie wykazuje zwykle znaczniejszych przyśpieszeń opadania ciałek czerwonych, gdyż wartości godzinowe wahają się od 10—40 mm (Westergren). Limfocytoza jest zjawiskiem najdłużej utrzymującem się — jak zresztą w okresie zdrowienia wielu innych schorzeń. Udział ze strony narządu moczowego zachodzi naogół bardzo rzadko. Zmiany w moczu przedstawiają się jako nieznaczny, najczęściej gorączkowy tylko białkomocz. Odczyn dwuazowy bywa dodatni zaledwie w 10% przypadków (Hegler). Według innych jeszcze rzadziej. Dodatniego odczynu Ehrlicha na urobilinogen również nie spotyka się dość często — mimo że w pierwszej serji przypadków piśmiennictwa przypisywano mu nawet niejakie znaczenie rozpoznawcze.

Spośród za typowe uznanych powikłań na pierwszem miejscu wymienić należy schorzenie jąder. Zapalenie jąder względnie jąder i przyjądrza pojawia się jako bardzo bolesne powiększenie jąder, niekiedy w okresach narastania fali gorączkowej kilkakrotnie. Nie pozostawia ono jednak z reguły żadnych trwałych uszkodzeń czynnościowych.

Podczas gdy Löffler spostrzegał znacznie większy odsetek tego powikłania — Hegler ocenia częstość *orchitis* na 2 a conajwyżej 4% przypadków. W piśmiennictwie Europy północnej zachodzi w istocie mniejszy odsetek tego powikłania, — co tłumaczyłoby się tem, że jest to niejako strefa czystych zakażeń pałeczką Banga, podczas gdy w krajach południowych jest interferencją obu schorzeń, t. j. zakażenia pałeczką Banga i gorączką śródziemnomorską. Dla tej ostatniej bowiem częstość powikłania ze strony jąder ocenia się naogół na 20%. Bardzo ciekawe zagadnienie działania ronnego pałeczki Banga u kobiet zyskało w ostatnich latach potwierdzenie w całym szeregu przypadków. Madsen i Kristensen oraz Frei zdołali w przypadkach poronień u kobiet wykazać pałeczkę ronienia jużto w łożysku jużto w narządach wewnętrznych płodu. Przypadek opisany przez Freia zdawałby się nawet dowodzić, że możliwe jest ronienie kilkakrotne u chorej, która anamnestycznie i serologicznie przebyła chorobę Banga. Zaznaczyć jednak należy, że mimo wszystko ilość tych przypadków jest bardzo mała nawet w krajach, gdzie choroba Banga największe ma rozpowszechnienie.

Powikłania ze strony stawów również dopiero w spostrzeżeniach najświeższej daty zaczęły się zarysowywać z całą wyrazistością. Do objawów wstępnych, jak widzieliśmy, należą bóle w członkach i stawach bardzo nieraz dotkliwe. W niektórych przypadkach spotykamy się z zajęciem stawów z wysiękiem surowiczym a nawet ropnym. Löffler opisuje przypadek $1^1/_2$ roku trwającej choroby Banga, gdzie po 2 miesięcznym okresie bezgorączkowym wystąpiło wśród jednorazowej gorączki do 38° zaczerwienienie i wzrastający obrzęk kolana. Nakłucie jamy stawowej wykazało lekko krwotoczny wysięk, z którego wyhodowano pałeczkę Banga. Ważną wydaje się rzeczą, że w przypadku tym odczyn zlepny dawniej dodatni w okresie powikłania stawowego był zrazu ujemny, a dopiero wystąpił wyraźnie przy użyciu mieszaniny wielu szczepów. Löffler sądzi, że w przypadkach niejasnych wysięków stawowych może wchodzić w rachubę jako przyczyna również i zakażenie pałeczką Banga, mimo nawet ujemnych odczynów serologicznych. Schittenhelm oraz Hegler obserwowali przypadki wielostawowych gośćcowych schorzeń na tle zakażeń pałeczką Banga. Wielostawowe umiejscowienie, mniej lub bardziej burzliwy przebieg, znaczna uporczywość oraz złe oddziaływanie na przetwory salicylowe — oto główne cechy zmian stawowych. Zmiany te jednak nie ograniczają się tylko na samych jamach stawowych. Procesy atrofji i destrukcji w kościach oraz powierzchniach stawowych dające się stwierdzić na płycie rentgenowskiej stawiają powikłania stawowe przy chorobie Banga w rzędzie tych spraw gośćcowych przewlekłych, których ocena z punktu widzenia chorób zawodowych oraz ubezpieczenia wypadkowego może mieć w przyszłości duże znaczenie. Wykluczenie kiły, gruźlicy oraz rzeżączki, badanie bakterjologiczne wysięków stawowych, odczyny serologiczne — mogą ustalić rozpoznanie w tych przypadkach. Lotze i Wichels w badaniach serologicznych 39 przypadków zbezkształtniającego zapalenia stawów stwierdzili w 5 przypadkach dodatni odczyn zlepny z pałeczką ronienia zakaźnego w rozcieńczeniu 1/100. Sprawy kostne w rodzaju zapalenia kręgosłupa podobne z przebiegu i obrazu rentgenowskiego do durowych — opisał Jansen.

Powikłania ze strony wielkich jam surowiczych opisał Knobloch, jako zapalenie otrzewnej. Chodzi tu o wspomniany już przez nas przypadek operowany, w którym rozpoznano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, w którym wysięk wydobyty z jamy otrzewnowej dał w hodowli pałeczkę Banga.

Ciężkie zapalenie wysiękowe opłucnej, leczone również chirurgicznie, spostrzegał Böhmer. Nasz zaś przypadek VI. jest drugim przykładem tego powikłania.

---

[1]) Już po oddaniu niniejszej pracy do druku ukazał się w P. G. L. Nr. 42. opis przypadku spostrzeganego przez M. Szajnę. Powiększenie wątroby i śledziony, żółtaczka oraz niedokrwistość znacznego stopnia ujmuje autor jako zespół objawów Bantiego. Odczyn zlepny z pałeczką Banga 1:200. Zejście śmiertelne wśród objawów cholemji.

Wreszcie jeżeli chodzi o układ nerwowy tak obwodowy, jak środkowy, to niebrak przykładów oddziaływania toksycznego pałeczki Banga. Poczynając od częstych nerwobólów już w początkach schorzenia, stwierdzano zaburzenia głębsze, dotyczące nerwów obwodowych, dające w ślad za tem zmiany odżywienia mięśni oraz zaburzenia czucia. Już Kristensen wspomina o 3 przypadkach z późniejszemi porażeniami a Starker zestawia już szereg częściej spostrzeganych umiejscowień zmian nerwowych. I tak, obok zmian troficznych w mięśniach barkowych jako następstwo zapalenia splotu barkowego widział atrofję mięśni biodra i podudzi, zapalenie nerwu łokciowego obustronne oraz zaniki mięśni między-palcowych. Za tem idą zmiany czucia nieraz bardzo rozległe w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Przypadki wielonerwowych schorzeń o tejże etjologji opisują również V. Johnsson i Onetto. Objawy ze strony mózgu oraz opon spostrzegali Löffler, Assmus, jako zaburzenia świadomości trwające czas dłuższy. Bingel zaś i Jakobsthal obserwowali pierwszy dotąd przypadek zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia pałeczką Banga stwierdzonego hodowlą zarazka z płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przebieg zakażenia pałeczką Banga jest, jak widzimy, bardzo rozmaity. Poczynając od przypadków, gdzie trwanie sprawy chorobowej rozciąga się na kilkanaście dni i podobne jest raczej do grypy, spotykamy przypadki trwające do 20 miesięcy. Przeciętne jednak trwanie oblicza Hardy na około 4—5 miesięcy. Odnosi się to jednak do stanu Jova w Ameryce Półn., gdzie wobec szeroko rozgałęzionej hodowli świń w zakażeniach u ludzi przeważa szczep świński *(typus porcinus)*. Odmiana ta daje u ludzi najwięcej przypadków o przebiegu ciężkim i średnio ciężkim, a też największy stosunkowo odsetek śmiertelności. W tych przypadkach bywa zwykle początek nagły, wysoka gorączka poprzedzona dreszczami, duże powiększenie śledziony, silne bóle krzyżów i kończyn. Przebieg krótki z hiperpyreksją oraz stanami podniecenia lub śpiączki przed zgonem, który następuje mniejwięcej w ciągu 2—3 tygodni. Najczęściej jednak w naszym klimacie mamy do czynienia z postaciami lekkiemi i najlżejszemi. Niebrak też postaci poronnych i utajonych. Przy sposobności badań serologicznych masowych wykazano, że odczyny dodatnie spotyka się u osób, które nigdy żadnych objawów chorobowych u siebie nie spostrzegały. Są to osoby, które w każdym razie stykały się z chorem bydlem. Przykładem jest opisany przez Löfflera przypadek, w którym u lekarza weterynarji, który przez dłuższy czas pracował w oborach z bydłem zakażonem, stwierdzono dodatni odczyn wiązania dopełniacza przy ujemnej aglutynacji. Osobnik ten w najlepszem zdrowiu przebył zakażenie pałeczką ronienia. W ten sam sposób stwierdzono jeszcze wielokrotnie wśród personelu obór zakażonych znaczny odsetek odczynów serologicznych dodatnich. Podnieść jeszcze należy i to, że okolicznościowe urazy i inne nawet banalne zakażenia mogą odgrywać rolę momentu wywołującego w takich przypadkach i spowodować ujawnienie się sprawy chorobowej utajonej.

Pojawienie się równoczesnego zakażenia chorobą Banga i durem brzusznym spostrzegano w kilku przypadkach Spenglera, Praussnitza. U nas Kokotek i Poznański oraz Brückner spostrzegali 3 przypadki równoczesnego wystąpienia obu schorzeń.

W rozpoznaniu choroby Banga, poza głównemi opisanemi objawami, bardzo ważne znaczenie mają badania bakterjologiczne i serologiczne. Co do najpewniejszego bezpośredniego sposobu wykrycia zarazka t. j. hodowli z posiewu krwi — to mimo ulepszenia techniki bakterjologicznej tylko w nieznacznym odsetku przypadków udało się otrzymać hodowle bakteryjne. Zapomocą metody Nowaka, Schottmüllera-Le Blanca oraz Huddlesona udało się wykazać obecność pałeczek ronienia w najrozmaitszych płynach ustrojowych jak: w moczu, mleku, siarze, płynach wysiękowych z różnych jam ciała, ropie oraz w stolcu. Są to jednak nieliczne naogół przypadki a rozpoznanie w klinice będzie się musiało oprzeć na innych metodach. O wiele większe szanse powodzenia będzie miała inna metoda biologiczna a mianowicie: zaszczepienie krwi, względnie wysięku albo moczu chorego śwince morskiej dootrzewnowo lub nawet podskórnie. Metoda ta daje wyniki dopiero po upływie 4—6 tygodni, lecz w przypadkach z ujemnemi odczynami serologicznemi może być rozstrzygająca. Przez serologiczne zbadanie krwi świnki zakażonej można czas badania tą metodą o połowę skrócić.

Odczyn zlepny występuje zazwyczaj w drugim tygodniu choroby. Trwanie dodatniego odczynu rozciąga się jeszcze, według Löfflera, na 5—6 lat po ustąpieniu objawów. Siła odczynu w czasie przebiegu choroby wzrasta bardzo szybko z postępem sprawy — opada zaś bardzo powoli. Odczyn dodatni w rozcieńczeniu 1:100 względnie 1:200 bywa dziś naogół uważany za wystarczający dowód zakażenia pałeczką Banga. W miarę postępu sprawy chorobowej ilość aglutynin wzrasta tak, że wyniki są dodatnie w rozcieńczeniu kilku — a nawet kilkusettysięcznem. Ciekawym i niewytłumaczonym jest przez Kristensena odkryty i wielekroć potwierdzony fakt występowania t. zw. aglutynacji paradoksalnej, polegającej na tem, że surowice dające odczyn dodatni w rozcieńczeniu 1:300 i wyższem — w rozcieńczeniach mniejszych a więc 1:100 a nawet 1:200 tego odczynu nie dają. Ma to znaczenie dla kliniki o tyle, że badanie tylko w dwu rozcieńczeniach uważać musimy za niewystarczające wobec ujemnego zwłaszcza wyniku w rozcieńczeniach słabych.

Odczyn wiązania dopełniacza, przebiegający dość równolegle do odczynu zlepnego, utrzymuje się w surowicy jeszcze dłużej, a jeśli wystąpi, wstrzymanie hemolizy w stężeniu 0.1—0.05 cm^3 ma znaczenie dodatnie w sensie klinicznym. Ważną jest rzeczą, że surowica kobiet ciężarnych może dawać nieswoiste odczyny zlepne dodatnie. Przypisują to szczególniejszym zmianom fizyczno-chemicznym w czasie ciąży, powodującym wywiązanie się odczynu zlepnego w małych rozcieńczeniach. Wiązanie dopełniacza w takich przypadkach ma znaczenie większe jako mniej zależne od tych związków.

Znane są przypadki kliniczne pewnego zakażenia pałeczką Banga z ujemnemi stale odczynami serologicznemi opisane m. innemi przez Curschmanna i Müllera. Jeśli chodzi o aglutynację wspólną z durem brzusznym i durami rzekomemi, to w przypadkach, gdzie ona zachodzi, mamy do czynienia ze współistnieniem obu schorzeń.

Zastosowana do celów rozpoznawczych przez Giordana próba biologiczna śródskórna polega na tem, że zapomocą zabitych hodowli pałeczki ronienia można wywołać reakcję śródskórną miejscową jako zjawisko alergiczne oraz towarzyszące jej objawy ogólne. Odczyn wykonuje się w ten sposób, że zawiesinę zabitych pałeczek, rozcieńczoną w stosunku 1:10.000, wstrzykuje się śródskórnie w ilości 0.1—0.3 cm^3. Po 24 godzinach a czasem już po 12 nawet występuje w miejscu wstrzyknięcia zaczerwienienie, które przechodzi często w guzkowaty naciek, a nawet martwicę z wytworzeniem się blizny. U osób niezakażonych pojawia się niewielkie zaczerwienienie, szybko znikające bez dalszych objawów ogólnych. Objawom miejscowym towarzyszy burzliwa nawet czasem reakcja ogólna pod postacią dreszczów, gorączki i obrzęków gruczołów limfatycznych. U osób zdrowych w 99% próba wypada ujemnie. Mimo opinji ujemnych, próbie tej przypisuje większość autorów znaczenie diagnostyczne, z tem jednak zastrzeżeniem, że odczyny serologiczne należy wykonać przedtem, gdyż jednorazowe już wstrzyknięcie pałeczek Banga jako antygenu może według Straubego wywołać alergię skórną a tem samem dać odczyn dodatni serologiczny u osób, które nie zetknęły się przedtem nigdy z zarazkiem.

Na podstawie badań przeprowadzonych u lekarzy weterynaryjnych dochodzą Lerche i Roth do wniosku, że szczególnie zawody związane z hodowlą bydła i gospodarką rolną wykazują największy odsetek dodatnich odczynów śródskórnych, co szczególnie dla tej kategorji chorych zmniejsza ich wartość rozpoznawczą. Próba ta daje często silnie dodatnie odczyny u osób serologicznie ujemnie oddziaływujących.

Dok. nast.

Dr. Bronisław BRAUN. Kraków.

Sposób działania leczniczego czynnika Castle'a w przebiegu choroby Biermera.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Powstawanie szeregu postaci niedokrwistości znalazło swe wytłumaczenie dopiero wtedy, gdy zwrócono baczniejszą uwagę na związek, jaki zachodzi między czynnością hormonalno-wydzielniczą błony śluzowej przewodu pokarmowego, a szpikiem kostnym, jako układem krwiotwórczym. Jeszcze w r. 1909 opisał Faber niedokrwistości związane patogenetycznie z bezsokiem żołądka. Bardzo znamienną cechą tego schorzenia była wielopostaciowość obrazu morfologicznego krwinek czerwonych. Stwierdził on bowiem, że w związku z bezsokiem żołądka w poszczególnych przypadkach występuje raz zwykła niedokrwistość wtórna, innym razem nadbarwliwa, to znowu mikrocytarna. Różnorodności tych postaci jednostek klinicznych, które zawsze przebiegały z bezsokiem żołądka, nie umiano należycie wytłumaczyć. Również w odniesieniu do niedokrwistości złośliwej, jakkolwiek

zmiany tak anatomiczne, jak i wydzielnicze przewodu pokarmowego, a w szczególności zaś żołądka (bezsok żołądka), należą do najbardziej stałych objawów tego schorzenia, nie przypisywano im dawniej chorobotwórczego znaczenia, głównie dlatego, ponieważ spotykano poszczególne przypadki choroby Biermera z mniej lub więcej prawidłowem wydzielaniem kwasu solnego i pepsyny. Nadto w niedokrwistości złośliwej o znanem pochodzeniu, a więc bądź w przebiegu ciąży, czy kiły, czy też wywołanej brózdogłowcem szerokim, stwierdzano mniej lub więcej prawidłowe wydzielanie żołądka obok okazowego dla niedokrwistości złośliwej obrazu krwi. Dopiero pracom Minota i Murphy'ego, opartym na doświadczeniach Whipple'a i jego współpracowników, którzy żywieniem wątrobowem osiągnęli w niedokrwistości złośliwej pełnowartościowe wyniki lecznicze, a następnie pracom Sharpa i niezależnie od niego Connera i Wilkinsona, którzy do tych samych wyników doszli, posługując się w leczeniu choroby Biermera wysuszonym żołądkiem świńskim, zawdzięczamy wyjaśnienie chorobotwórczego związku między czynnością hormonalno-wydzielniczą przewodu pokarmowego a układem krwiotwórczym. Dalszym i jeszcze bardziej bezpośrednim dowodem tego związku są prace Castle'a i jego współpracowników nad działaniem prawidłowej treści żołądkowej, związanej z częścią białkową mięsa a podanej doustnie, która ma to samo lecznicze znaczenie w chorobie Biermera, jaką ma żywienie wątrobowo-żołądkowe. W tym samym kierunku idą również prace Bence'a, który stwierdził, że wątroba świń, po usunięciu żołądka, staje się po pewnym czasie nieczynną w niedokrwistości złośliwej. Dlatego też Bence uważa, że ciało lecznniczo-czynne w niedokrwistości złośliwej znajduje się w ścianie żołądka, a wątroba jest tylko jego spichrzem. Za słusznością powyższych poglądów przemawia wkońcu wyosobniona przez Morrisa, Schiffa i jego współpracowników z treści żołądkowej prawidłowej tak ludzi jak i zwierząt, addisyna, która wstrzykiwana domięśniowo działa leczniczo w chorobie Biermera i to w stopniu znacznie szybszym i bardziej długotrwałym, aniżeli żywienie wątrobowo-żołądkowe.

Zmiany hormonalno-wydzielnicze błony śluzowej żołądka są również przyczyną powstawania innych postaci niedokrwistości. Opisana przez Kasnelsona, Reimanna i Weinera niedokrwistość pod nazwą chloranemji, a przez Morawitza pod nazwą niedokrwistości agastrycznej, a wkońcu przez Schultena jako niedokrwistość niedobarwliwa istotna *(anaemia hypochromica essentialis)*, przebiega również z zaburzeniami wydzielniczemi błony śluzowej żołądka. Są one powodem gorszego wchłaniania się żelaza, co uniemożliwia zwykle dojrzewanie krwinek czerwonych i wkońcu doprowadza do niedokrwistości. W szpiku kostnym spostrzega się w tych przypadkach olbrzymie nagromadzenie niedojrzałych normoblastów zasadochłonnych, a bardzo małe ilości normoblastów kwasochłonnych. Przyczyna zatrzymania dojrzewania normoblastów polega na braku odpowiedniego dowozu żelaza (Tempka). W szpiku kostnym we wszystkich prawie przypadkach niedokrwistości niedobarwliwej istotnej spostrzegamy nadto mniej lub więcej zaznaczony odczyn promegaloblastyczno-megalocytarny, charakterystyczny dla niedokrwistości złośliwej. Również w obrazie klinicznym niedokrwistości niedobarwliwej istotnej spotyka się szereg wspólnych cech i przejść do niedokrwistości złośliwej. Znajduje to uzasadnienie swe w tem, że przyczyna powstawania obu tych niedokrwistości ma swój punkt zaczepienia w tym samym narządzie, jakim jest błona śluzowa żołądka, a powstanie jednej czy drugiej postaci, względnie przejść między niemi jest zależne od sposobu i stopnia zadziałania etjologicznie różnego czynnika chorobotwórczego na błonę śluzową żołądka, co w rezultacie pociąga za sobą wypadnięcie jednej względnie drugiej czynności hormonalno-wydzielniczej.

Cały szereg niedokrwistości nadbarwliwych, towarzyszących różnym sprawom chorobowym z prawidłowem wydzielaniem żołądka, a przebiegających z odczynem promegaloblastyczno-megalocytarnym, powstaje również na skutek zadziałania różnych pod względem etjologicznym czynników chorobotwórczych na czynność hormonalno-wydzielniczą żołądka, której zupełne wypadnięcie wywołuje chorobę Biermera. Do tej grupy przypadków zaliczyć można również niedokrwistość nadbarwliwą, towarzyszącą bezsokowi żołądka z odczynem promegaloblastyczno-megalocytarnym w szpiku kostnym.

Ostatnio starano się również wytłumaczyć mechanizm powstawania żółtaczki hemolitycznej wrodzonej zaburzeniami wydzielniczemi przewodu pokarmowego. Mikrocytoza, będąca objawem charakterystycznym żółtaczki hemolitycznej wrodzonej, występuje również w postaciach niedokrwistości, przebiegających z bezsokiem żołądka. Za pewnem podobieństwem patogenetycznem do niedokrwistości złośliwej przemawiają korzystne wyniki lecznicze, które uzyskali Morris i Roger wstrzykując w żółtaczce hemolitycznej addisynę. Również opisany przez Tempkę przypadek żółtaczki hemolitycznej wrodzonej z odczynem promegaloblastyczno-megalocytarnym i bezsokiem żołądka wskazuje znowu na zespolenie pewnych objawów hematologicznych charakterystycznych dla dwóch zupełnie od siebie niezależnych jednostek chorobowych, ale zarazem rzuca światło na pewne podobieństwo patogenetyczne obu tych schorzeń.

Dotychczasowe badania nad mechanizmem powstawania szeregu postaci niedokrwistości zdają się niedwuznacznie wskazywać na związek patogenetyczny między zaburzeniami hormonalno-wydzielniczemi przewodu pokarmowego a układem krwiotwórczym. Występowanie niedokrwistości w tej czy innej postaci zależy od wypadnięcia poszczególnych czynności wydzielniczych błony śluzowej przewodu pokarmowego albo oddzielnie albo też w pewnym zespole.

Poglądy te znalazły swoje dalsze uzasadnienie również w pracach anatomicznych Erösa, który w błonie śluzowej żołądka osób chorych na niedokrwistość złośliwą stwierdził zanik komórek srebrochłonnych, którym przypisuje zdolności wydzielnicze ciała czynnego w chorobie Biermera. Niemniej ważnemi są prace Lottrupa i Roholma, którzy w związku z resekcją żołądka opisali szereg postaci niedokrwistości i tak przypadki niedokrwistości wtórnej, niedokrwistości mikrocytarnej, niedokrwistości niedobarwliwej istotnej, niedokrwistości złośliwej, wkońcu cały szereg przejść pomiędzy niemi.

Związek między czynnością hormonalno-wydzielniczą błony śluzowej żołądka a układem krwiotwórczym w niedokrwistości złośliwej staraliśmy się bliżej określić, przeprowadzając doświadczenia Castle'a, przyczem kładliśmy główny nacisk na zachowanie się wytwórni krwi, jaką jest szpik kostny. Autor ten, jak wiadomo, poddawał mięso trawieniu prawidłowego soku żołądkowego przy 37° w ciągu godziny, a wyciśnięty z tak przygotowanej miazgi sok podawał doustnie chorym na niedokrwistość złośliwą, uzyskując zupełny zanik obrazu chorobowego. Sok wyciśnięty, zdaniem Castle'a, zawiera tak zwany „czynnik antyanemiczny", który składa się z ciała wydzielanego w prawidłowych warunkach przez błonę śluzową żołądka. Czynnik ten nazwany *„intrinsic factor"*, jest według autora czynny tylko w połączeniu z cząstką białka, powstałą na skutek zaczynowego zadziałania prawidłowego soku żołądkowego na białko mięsa. Tę część składową „czynnika antyanemicznego" jako doprowadzoną od zewnątrz nazwał Castle *„extrinsic factor"*. Natomiast sam sok żołądkowy podany doustnie nawet w bardzo dużych ilościach, bo dochodzących do 12 l jest, zupełnie nieczynny, podobnie zresztą jak i wyciśnięty sok z mięsa poddanego działaniu sztucznego soku żołądkowego. Stwierdzono również, że podawanie treści żołądkowej prawidłowego osobnika i mięsa, ale nie równocześnie, pozostało bez działania leczniczego w chorobie Biermera, gdy natomiast usunięcie z treści żołądkowej prawidłowej pepsyny, HCl, podpuszczki, nie zmieniało wartości leczniczej „czynnika antyanemicznego". Castle określając cechy *„intrinsic factor"* stwierdził, że czynnik ten nie jest ani kwasem solnym, ani pepsyną, ani podpuszczką, ulega zniszczeniu przez 5-minutowe zagotowanie, przez półgodzinne podgrzewanie do 70—80°, oraz przez tygodniowe podgrzewanie do 40°. Na podstawie swoich badań stwierdził Castle i jego współpracownicy, że błona śluzowa osób chorych na niedokrwistość złośliwą nie wydziela *„intrinsic factor"*, a więc czynnika kierującego prawidłową odnową krwi, a wypadnięcie tego czynnika jest przyczyną powstawania tego schorzenia. W okresie zwolnienia choroby wraca wydzielanie tego czynnika.

Castle swoje spostrzeżenia opierał na badaniu krwi obwodowej w szczególności zaś retikulocytozy. Ponieważ zaś retikulocytoza jest wyrazem jedynie wzmożenia czynności szpiku kostnego, nieprzesądzającą jego charakteru a zwolnienie w niedokrwistości złośliwej można uzyskać, jak to wykazaliśmy wspólnie z Tempką, także przez podawanie dużych ilości arsenu, który działa jedynie tylko drażniąco na szpik kostny, nie zmieniając jego chorobowej odnowy promegaloblastyczno-megalocytarnej, postanowiliśmy w niniejszej pracy powtórzyć badania Castle'a i przedstawić szczegółowo mechanizm działania czynnika Castle'a w przebiegu choroby Biermera, z równoczesnem uwzględnieniem wytwórni krwi, jaką jest szpik kostny.

Doświadczenia przeprowadzone w 2 przypadkach okazowej niedokrwistości złośliwej przedstawiają się następująco:

Mężczyzna, lat 35, z zawodu rolnik, zgłasza się na Klinikę dnia 22 lutego 1933 r. ze skargami na ogólne osłabienie, zawroty głowy, szum w uszach, łatwe męczenie się przy wysiłkach. Dolegliwości te stale nasilając się, trwają od 6 miesięcy. Od 1916 roku cierpi na uczucie gniecenia w nadbrzuszu po trudniej straw-

nych potrawach. Warunki życiowe chorego ciężkie. Obciążenia dziedzicznego nie wykazuje. Budowa kośćca i mięśni średnio silna, odżywienie nieco podupadłe, skóra wilgotna, blada z odcieniem żółtawym. Język wygładzony, bolesny. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Śledziona nieco powiększona, wątroba w granicach prawidłowych. W moczu urobilina i urobilinogen wzmożone, w treści żołądkowej po śniadaniu Ewalda-Boasa zupełny bezsok z niedoborem HCl = 8°. Ciałek czerwonych 2,25 milionów, Hb = 54%, wskaźnik barwny = 1,2, w rozmazie barwionym pałeczek 6%, wieloj. kwasochłonnych 2%, wieloj. obojętnochłonnych 47%, limfocytów 44%, monocytów 1%, płytek 100.000; retikulocytów 0,6%. Krwinki czerwone wykazują wybitną anizo-, poikilo-, mikro-, makro-cytozę i bardzo liczne megalocyty. W wieloj. obojętnochłonnych polisegmentacja. Bilirubiny w surowicy krwi 1,601 mg%, cholesterolu 74,25%, oporność ciałek czerwonych na saponiny wybitnie obniżona.: Odczyn wiązania dopełniacza (B—W) ujemny. Rozmaz szpiku kostnego: w układzie erytroblastycznym bardzo wyraźna mikro-, makro-, schizo- i poikilo-cytoza, wybitna megalocytoza, nadto średnio obfite ciałka czerwone z ziarnistością zasadochłonną, zaznaczona wielobarwliwość c. cz., nieliczne ciałka Howell-Jolly'ego, średnio obfite proerytroblasty, liczne erytroblasty tak orto- jak i poli-chromatofilne. Wybitna promegaloblastoza i megaloblastoza tak orto- jak i poli-chromatofilna ze wszystkiemi przejściami do megalocytów. W układzie leukoblastycznym poza zwykle spotykanemi młodemi krwinkami białemi od myeloblastów począwszy poprzez metamyeloblasty, promyelocyty, i myelocyty aż do wielojądrzastych, stwierdza się liczne krwinki białe ze zmianami odtwórczo-zwyrodnieniowemi, które opisaliśmy wspólnie z Tempką pod nazwą pałeczek patologicznych. W układzie histjocytarnym: liczne komórki Ferraty i komórki histjocytarne, różnopostaciowe; w układzie płytek: zmniejszoną ilość megalokarjocytów i płytek. Szpik kostny pokrywa się w zupełności z obrazem opisanym wspólnie z Tempką a charakterystycznym dla typowej niedokrwistości złośliwej, podobnie zresztą jak całokształt obrazu klinicznego i hematologicznego.

Leczenie metodą Castle'a rozpoczęto 3. III. 1933, przeprowadzając je w sposób następujący: 250 g surowego mięsa wołowego drobno posiekanego mieszano ze 150 cm³ świeżego soku żołądkowego świni i poddawano działaniu temperatury 37° w termostacie przez godzinę. W ten sposób strawioną miazgę mięsną wyciskano a sok otrzymany w ilości 80—100 cm³ podawano codziennie doustnie choremu, niezależnie od tego chory spożywał pozostałą miazgę mięsną, przygotowaną w sposób podobny jak wątroba. W ten sposób przeprowadzone leczenie trwało 32 dni, a chory otrzymał ponad 8 l soku żołądkowego. W przebiegu leczenia wyniki badań krwi przedstawiały się następująco:

Data	Krwinki czerwone	Retikulocyty	Hb	Wskaźnik	Krwinki białe
3. III. 34.	2,25 mil.	0,6%	54%	1,2	2.000 (przed lecz.)
9. III.	2,59 „	4,2%	55%	1,06	4.300 (po leczeniu)
19. III.	3,70 „	5,9%	78%	1	4.560 „ „
30. III.	3,89 „	3,2%	83%	1	6,100 „ „
5. IV.	4,10 „	1,8%	90%	1	7.700 „ „

W obrazie morfologicznym krwinek stwierdzono następujące zmiany:

Data	Młod.	Pałeczek	Wieloj. oboj.	Wieloj. kwasochłon.	Wieloj. zasadochł.	Limfocyt	Monocytów	Plazmat.	Płytek
3. III. 34.	—	6%	47%	2%	—	44%	1%	—	100.000
19. III.	1%	1%	54%	9%	2%	31%	1%	1%	150.000
30. III.	1%	2%	60%	8%	2%	24%	3%	—	—
5. IV.	2%	2%	61%	7%	—	22%	5%	—	215.000

Retikulocytoza począwszy od 4. dnia leczenia zaczyna narastać. Równocześnie z poprawą wolno znika anizo-, poikilo-, mikro-, makro- i megalo-cytoza krwinek czerwonych i pozostają tylko pojedyncze megalocyty. Również oporność c. cz. na roztwory saponin wolno narasta tak, że w ostatnim dniu leczenia stwierdzono prawidłowe jej wartości. W surowicy krwi spadł poziom bilirubiny do 0,767 mg % a poziom cholesterolu wzrósł do 92,4 mg %.

Obraz szpiku kostnego przedstawiał się po przeprowadzonem leczeniu następująco: w układzie erytroblastycznym tylko lekko zaznaczona anizocytoza i pojedyncze megalocyty. Liczba erytroblastów tak orto- jak polichromatofilnych zupełnie prawidłowa. Nadto stwierdza się tylko pojedyncze promegaloblasty. W układzie leukoblastycznym i w układzie płytek nie stwierdza się już zmian odtwórczo-zwyrodnieniowych. Krwinki białe i płytki nie wykazują żadnych zmian ani ilościowych ani jakościowych.

Stopniowo znikają dolegliwości chorego, na języku pojawiają się brodawki. Chory w stanie zupełnie dobrym opuszcza Klinikę.

Przypadek drugi dotyczy kobiety lat 66, żony kolejarza, która wstąpiła na Klinikę 5. X. 1933. Chora od roku skarży się na ogólne osłabienie, szum w uszach, pieczenie języka, które po raz pierwszy wystąpiło przed 4 laty, kilkakrotnie z owrzodzeniami na języku. Rodziła 10 razy prawidłowo, nie roniła. Nigdy nie chorowała. Warunki życiowe ciężkie. Obciążenia dziedzicznego nie wykazuje.

Wzrost średni, budowa mięśni i kośćca wątła, waga ciała 53,5 kg. Skóra blada z odcieniem żółtaczkowym, podściółka tłuszczowa zanikła. Język wygładzony. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Wzmożenie odruchów kolanowych po stronie prawej. Objaw Romberga dodatni. Zatacza się przy chodzeniu. Wyraźne parestezje na obu kończynach górnych i dolnych. Ciałek czerwonych 1,220.000. Hb = 31%, wskaźnik barwny 1.17, ciałek białych 4,900, retikulocytów 0,70%, w rozmazie barwionym Pappenheimem: pałeczek 1%, wieloj. oboj. 66%, limfoc. 32%, monoc. 1%. Wybitna anizo-, poikilo-, mikro-, makro-, schizo- i megalocytoza. Wieloj. oboj. wykazuje znaczną polisegmentację, płytek 110.000. Oporność na saponiny wybitnie obniżona, białka w surowicy krwi refraktometrycznie 7.96%, surowica krwi złocista, zawiera bilirubiny 1,743 mg %, cholesteryny 170 mg %, lepkość krwi 2.1, w treści żołądkowej brak wolnego HCl (— 17°), ogólna kwasota 2° (zgłębnikowanie cząsteczkowe, wynik po 60'), w moczu urobilina i urobilinogen wzmożone. Odczyn Wassermanna ujemny. Obraz szpiku kostnego: układ erytroblastyczny: ciałka czerwone wykazują wybitną anizo-, poikilo-, schizo-, mikro-, makro- i megalo-cytozę, wyraźną wielobarwliwość ciałek czerwonych, średnio obfite ciałka Howell-Jolly'ego, pojedyncze ciałka z azurofilną ziarnistością, średnio obfite erytroblasty tak poli- jak i orto-chromatofilne. Bardzo liczne promegaloblasty wraz ze wszystkiemi przejściami poprzez megaloblasty poli- i orto-chromatofilne do megalocytów, liczne megaloblasty w podziale, świadczące o żywej odnowie ciałek czerwonych, pochodzenia płodowego. W układzie leukoblastycznym stwierdza się obok zwykle spotykanych młodych ciałek białych od myeloblastów począwszy, bardzo wybitne zmiany odtwórczo-zwyrodnieniowe w postaci wodniczek krwinek białych, zmian w jądrze i protoplazmie, opisanych wspólnie z Tempką pod nazwą pałeczek patologicznych. W układzie płytek nieco mniej megakarjocytów. Jednem słowem szpik kostny przedstawia okazowy obraz niedokrwistości złośliwej w pełni rozwoju chorobowego.

Leczenie metodą Castle'a rozpoczęto 19. X. 1933, przeprowadzając je podobnie jak w poprzednim przypadku z tą tylko różnicą, że posługiwano się prawidłową treścią żołądkową ludzką w ilościach około 100 cm³. Ponieważ leczenie trwało 43 dni, chora otrzymała około 4.3 l treści żołądkowej. Wyniki przedstawiają się następująco:

Data	Retikulocyt.	C. cz.	Hb	Wskaźnik	C. b.
18. X. 1933	0,7%	1,220.000	31%	1.17	4.900
26. X.	4.2%	2,040.000	50%	1.07	5.200
5. XI.	6.6%	2,600.000	50%	1.1	6.000
22. XI.	2.2%	3,300.000	70%	1	6.100
4. XII.	0.4%	4,380.000	92%	1	6.300

Płytek	Białko w surow.	Bilirubina	Cholesterol	Waga
110.000	7.96	1,743 mg %	170 mg %	53.5
—	—	—	—	55.5
—	—	—	—	57.2
—	—	—	—	57.5
260.000	8.06	0,47 „	182 „	58.2

Obraz morfologiczny i odsetkowy ciałek białych:

Data	Młodych	Pałecz.	Wieloj. zasad.	Wieloj. kwasochłon.	Wieloj. oboj	Limfoc.	Monoc.	Plazm.
18. X.	—	1%	—	—	60%	30%	1%	—
26. X.	2%	6%	—	—	50%	38%	—	—
4. XII.	—	1%	—	3%	62%	26%	7%	1%

W obrazie morfologicznym ciałek czerwonych stwierdza się powolne ustępowanie anizo-, poikilo-, mikro-, makro- i megalocytozy tak, że przy końcowem badaniu pozostają tylko pojedyncze megalocyty. Ustąpiła również zupełnie polisegmentacja wielojądrzastych obojętnochłonnych. Wzrosła również oporność ciałek czerwonych na roztwory saponin do wartości prawidłowych, w moczu znikł urobilinogen i urobilina. Również wybitne zmiany stwierdza się w szpiku kostnym, w układzie erytroblastycznym spotyka się już zupełnie prawidłowe ciałka czerwone i tylko pojedyncze megalocyty. Średnio obfite erytroblasty tak poli- jak

i orto-chromatofilne i tylko pojedyncze promegaloblasty. W układzie leukoblastycznym i płytek nie stwierdza się już żadnych odchyleń od stanu prawidłowego szpiku kostnego. Ustąpił również objaw Romberga i parestezje w kończynach. Ogólny stan chorej poprawił się bardzo znacznie.

Wyniki osiągnięte leczeniem metodą Castle'a są w obu opisanych przypadkach zupełnie jednakowe, mimo iż w pierwszym przypadku podawano sok żołądkowy świń, co stanowi pewne odstępstwo od podanego przez Castle'a sposobu. Już w 4. względnie 5. dniu leczenia w obu przypadkach zaczyna zwolna narastać retikulocytoza, zupełnie zresztą podobnie jak w czasie leczenia wątrobą względnie przetworami wątrobowo-żołądkowemi. Z przyrostem retikulocytów idzie w parze poprawa samopoczucia chorych, poprzedzając na kilka dni przyrost ciałek czerwonych. Po 7 dniach leczenia w obu przypadkach rozpoczyna się przyrost ciałek czerwonych, który zwolna narasta, znikają chorobowo zmienione postacie ciałek czerwonych, a więc anizo-, schizo-, mikro-, makro- i megalo-cytoza. Zwolna narastająca retikulocytoza osiąga najwyższe wartości między 14. a 17. dniem leczenia, poczem zwolna spada do granic prawidłowych. Zwolna narastają ciałka białe i płytki, w surowicy krwi cholesterol, znikają objawy wzmożonego rozpadu ciałek czerwonych. Również postacie ciałek białych ustosunkowują się prawidłowo, bo narastają ciałka białe wielojądrzaste kwasochłonne i monocyty, których w pełni rozwoju chorobowego nie było, natomiast ilość limfocytów spada na korzyść wielojądrzastych obojętnochłonnych.

Najbardziej cechujące zmiany stwierdza się w szpiku kostnym. Odnowa pormegaloblastyczno-megalocytarna, jako jeden z najbardziej znamiennych objawów choroby Biermera, ustępuje miejsca odnowie erytroblastycznej. W układzie leukoblastycznym znikają zmiany odtwórczo-zwyrodnieniowe ciałek białych, nie stwierdza się również odchyleń od stanu prawidłowego w układzie megakarjocytów. Tylko pojedyncze promegaloblasty i pałeczki patologiczne tu i ówdzie spotykane świadczą o stanie utajenia sprawy chorobowej. Bardzo znaczna poprawa stanu ogólnego i samopoczucia chorych, ustąpienie objawów ze strony układu nerwowego w drugim przypadku, przyrost wagi ciała stanowią dalsze uzupełnienie obrazu klinicznego.

Porównując wyniki osiągnięte w obu przypadkach leczonych sposobem Castle'a z przypadkami leczonemi przetworami żołądkowemi, opisanemi wspólnie z Tempką, stwierdza się, że wyniki uzyskane pokrywają się ze sobą w zupełności bez zastrzeżeń, tak w odniesieniu do obrazu klinicznego, jak i hematologicznego. Wyniki te zgadzają się ze sobą tak pod względem ilościowym jak i jakościowym, jak i pod względem mechanizmu, za czem przemawiają między innemi w pierwszym rzędzie badania szpiku kostnego.

W ostatnich kilku latach opisano szereg ciał, działających leczniczo w chorobie Biermera. Są to ciała zawarte w wątrobie, podawanej doustnie, w wysuszonem utkaniu żołądkowem i w innych narządach jak dwunastnica, jelito, płuca i nerki, we wyciągu wątrobowym Gänslena, w czynniku Castle'a, w hemopoetynie i wkońcu w addisynie. Jakkolwiek ciała te różnią się od siebie pewnemi własnościami fizycznemi, biologicznemi i fizyczno-chemicznemi, mechanizm ich działania jest ten sam. Różnica własności poszczególnych tych ciał polega najprawdopodobniej na tem, że nie mamy do czynienia z wyodrębnionym istotnym czynnikiem, który jest wspólny wszystkim tym ciałom, lecz z pewnem jego fizyczno-chemicznem połączeniem wielce różnorodnem, bo zależnem od sposobu wyosobniania i od narządu, z którego się wyosabnia. Za tem przemawia przedewszystkiem fakt, że, jak powszechnie wiadomo, sam sok żołądkowy osób prawidłowych podany doustnie jest nieczynny, natomiast jego część wyosobniona jako addisyna a podana domięśniowo działa wybitnie leczniczo. Dlatego też Castle przypisywał swemu *„extrinsic factor"* znaczenie istotne, uważając je za witaminę B_2 dopiero Wills i Naisch a niezależnie od nich Diehl i Kühmann wykazali, że witamina B_2 w chorobie Biermera jest nieczynną ani sama ani w połączeniu z sokiem żołądkowym. Podważa również istotne znaczenie *„extrinsic factor"*, jako ciała czynnego także i ta okoliczność, że jednako czynne jest białko mięsa jak i białko jaj kurzych, jak wkońcu białko zawarte w wątrobie. Również i ciała niebiałkowe, jak odbiałczony wyciąg drożdży i dializat kiełkującego jęczmienia spełniają tę samą rolę jako składniki czynnika Castle'a, co przemawia za tem, że znaczenie tego składnika jest drugorzędne. Jak wykazali w doświadczeniach swoich Fouts, Helmer i Zerfass, sam hormon żołądkowy nie przechodzi przez ultrafilter, a zatem nie ma własności umożliwiających mu wchłanianie przez błonę śluzową jelita, nic więc dziwnego zatem, że doprowadzona do żołądka osób chorych na niedokrwistość złośliwą treść żołądkowa nie wykazuje żadnego działania, gdyż nie ulega wessaniu przez błonę śluzową jelita. Z drugiej zaś strony wiadomą jest rzeczą, że cząsteczki białka posiadające olbrzymią powierzchnię mają tem samem wybitne własności chłonne i umożliwiają całemu szeregowi ciał przejście przez błony nawpółprzepuszczalne. Rola i znaczenie białka w ustroju jako ciała przenoszącego jest dokładnie znaną. Przenoszenie ciał takich jak woda, tlen, barwiki takie jak bilirubina, urobilina, dalej cholesterol, kwas moczowy, heparyna i t. d. są związane bądź z albuminami bądź z globulinami surowicy krwi, która spełnia w ten sposób rolę *„vehiculum"* dla tych ciał, a zarazem jest dla nich koloidem ochronnym. Wszystko przemawia za tem, że znaczenie białka jako *„extrinsic factor"* polega na tych właśnie jego właściwościach. Hormon czynny w niedokrwistości złośliwej wydzielony przez błonę śluzową żołądka względnie dwunastnicy osób prawidłowych łączy się w ustroju zdrowym z doprowadzonem z pożywieniem białkiem i w ten sposób ulega wessaniu. Własności przenoszenia hormonu tego mają poza białkiem także inne ciała niebiałkowe np. wyciąg odbiałczony drożdży. W wątrobie, w sproszkowanym żołądku świńskim, we wyciągach wątrobowych i w czynniku antyanemicznym Castle'a istnieje hormon ten już w połączeniu z postacią białka, która też stanowi o własnościach biologicznych i fizyczno-chemicznych tego połączenia. Czy cząsteczki białka spełniają tylko rolę ciał adsorbujących i umożliwiających wessanie się hormonu czynnego w chorobie Biermera przez błonę śluzową przewodu pokarmowego, czy hormon ten również we krwi pozostaje w połączeniu fizyczno-chemicznem z białkiem ustrojowem i czy tem samem addisyna pozbawiona białka a wstrzyknięta domięśniowo łączy się już w obrębie ustroju w szczególności zaś we wątrobie, która jest niewątpliwie magazynem dla tego hormonu, z białkiem ustrojowem jest jeszcze dziś sprawą otwartą, ale mającą duże cechy prawdopodobieństwa.

Piśmiennictwo:

Bechhold H. Med. Kolloidlehre, Lichwitz - Liesegang-Spiro Drezno-Lipsk. 1933, str. 747. — Castle. Am. J. med. Sci. 1929, 178, 6. i Lancet 1929, 829. — Castle. Willmot, Hownsend i Heart Am. J. med. Sci. 1930, 180 i 305. — Diehl F. i Kühmann J. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1933, 176—149—153. — Faber K. Med. Klinik 1909, str. 1310. — Fouts P. J., Helmer O. M., Zerfas L. G. Amer. J. med. Sci. 1934, 187, 36—49. — Kühmann W. Münch. med. Woch. 1033, II. 1772. — Lottrup M. C. i Kaj. Roholm Hosp. tid. 1933, 97—102. — Tempka i Braun. Pol. Arch. Med. Wewn. 1932, tom X, zesz. 3. i Fol. Haem. 1932, 48, zesz. 3/4. — Tempka T. Pol. Arch. M. W., tom XI., z. 3. — Williams, van der Veer. Kongr. Zblt. 1932, 67, str. 46.

Dr. L. TOCHOWICZ, asystent Kliniki U. J. Kraków.

Sposób leczniczego działania zagęszczonego prawidłowego soku żołądkowego (addisyny) wprowadzonego pozajelitowo w przebiegu choroby Biermera.

Z I. Kliniki Chorób Wewn. U. J.
Dyr.: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Jak powszechnie wiadomo, sok żołądkowy stosowany doustnie okazuje w niedokrwistości złośliwej dodatni wynik leczniczy tylko przy użyciu sposobu Castle'a. Dopiero wyniki badań Morrisa, Schiffa, Foulgera, Richa i Shermana wykazały, że także i sam sok prawidłowego żołądka okazuje również działanie lecznicze, jednakże zastosowany pozajelitowo w postaci silnie zagęszczonego wyciągu (addisyny). Ponieważ dotychczas znajdują się tylko nieliczne sprawozdania, tyczące się wyników leczniczych uzyskanych zapomocą addisyny, przeto podajemy tutaj opis dwóch przypadków okazowej choroby Biermera, leczonych przez nas wyłącznie tym sposobem.

Naprzód przedstawię technikę stosowania tego leczenia. W naszych przyp. stosowaliśmy zarówno sok świński, wydobyty z założonej przetoki żołądkowej, jak również i ludzki otrzymywany zgłębnikiem dwunastniczym po wstrzyknięciu histaminy. Wydobyty sok zagęszczaliśmy do spoistości papkowatej w próżni, przy ciepłocie nieprzekraczającej 38°, z zagęszczonego soku sporządzaliśmy wyciąg acetonowy i po odpowiedniem zobojętnieniu go i po stwierdzeniu jałowości otrzymanego przetworu, wstrzykiwaliśmy domięśniowo chorym w różnych jednorazowych dawkach, które się wahały od 10 — 30 jednostek addisyny. Za jednostkę addisyny uważaliśmy, jak to przyjęli autorzy amerykańscy, ilość zawartą w 100 cm^3 niezagęszczonego soku. Zrozumiałem jest, że tak określona jednostka addisyny nie może być dokładna, chociażby tylko z tego względu, że każdy sok może przedstawiać

odrębne wybitne wahania osobnicze, dopóki jednak nie wyosobnimy i nie poznamy bliżej czynnika krwiotwórczego, zawartego w wydzielinie żołądka, musimy się zadowolić tego rodzaju dawkowaniem.

Co do biologicznej strony istoty czynnej zawartej w addisynie, to wiemy, że jest to ciało rozpuszczalne w acetonie, mało oporne na wyższą ciepłotę, przesączalne przez kolodjum, oraz, że jest oporne na działanie czynników chemicznych, niszczących zaczyny. Wytwarzana przez nas addisyna wstrzykiwana domięśniowo w stosunkowo dużem zagęszczeniu nie wywołuje poza krótkotrwałem nieznacznem podniesieniem się ciepłoty (do 38°) żadnego ujemnego odczynu ani miejscowego, ani ogólnego.

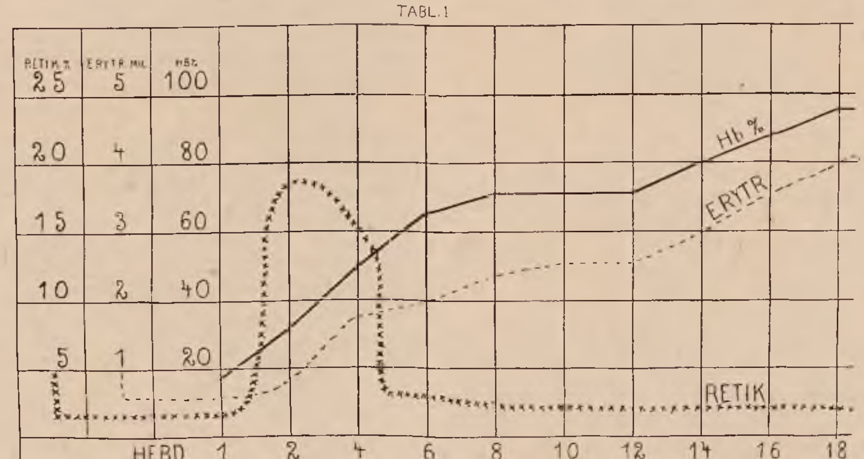
Przechodzimy teraz do szczegółowego przedstawienia przypadków leczonych przez nas wyłącznie addisyną.

Mężatka, l. 46, ogólnie osłabiona, brak łaknienia, gniecenie w dołku podsercowym, szum w uszach, zawroty głowy i senność. Objawy te wystąpiły przed 6 miesiącami, w ostatnich dwóch miesiącach dołączyło się silne pieczenie języka. Przed rokiem spowodu takichże dolegliwości była leczona poza kliniką wątrobą i żelazem i po tem leczeniu chora przez pół roku miała się dobrze. Od pół roku wątroby nie może spożywać i od tego czasu nasilają się opisane dolegliwości. Odżywienie średnie, skóra blada z odcieniem brunatno-żółtem, śluzówki blade, spojówki z odcieniem żółtaczkowym. Język wygładzony zwłaszcza na brzegach i na końcu. Narząd oddechowy i krążeniowy bez zmian, wątroba, śledziona niemacalne, narząd nerwowy i moczowo-płciowy bez zmian. W moczu urobilina i urobilinogen silnie wzmożony, pozatem niczego nieprawidłowego nie stwierdza się. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu i po wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy brak zupełnie wolnego kwasu solnego. K r e w o b w o d o w a: ciałek czerwonych 1,05 miljona, hemoglobiny 32%, wskaźnik 1,4, bardzo wybitna anizo-, poikilo- i megalocytoza, retikulocytoza 1,2%, zupełny brak ciałek czerwonych jądrzastych. Ciałek białych 4.300, pałeczek 1%, obojętnochłonnych 34%, limfocytów 64%, monocytów 1%, bardzo wybitna wielopłatowość jąder neutrocytów. Płytek 75.000. Bilirubiny 0.88 mg %, cholesteryny 146.6 mg %, odczyn Wa. ujemny. Oporność ciałek czerwonych na saponiny bardzo silnie zmniejszona, czas krzepnięcia, czas krwawienia prawidłowe. Wzniesienia podgorączkowe dochodzące do 37.8°, waga ciała 55 kg.

O b r a z s z p i k u m o s t k a przedstawia pełnię rozwoju niedokrwistości złośliwej, opisanej przez T e m p k ę i B r a u n a, a mianowicie: olbrzymia anizo-, poikilo-mikro- i megalocytoza, liczne promegalo- oraz megaloblasty, orto-, bazo- i polichromatofilne, skąpe normoblasty, retikulocytoza 1.5%. U k ł a d l e u k o b l a s t y c z n y: bardzo liczne, duże patologiczne pałeczki z typowemi zmianami odrodczo zwyradniającemi, bardzo skąpe pojedyncze trombocyty.

Chorą poddaliśmy leczeniu wyłącznie addisyną, stosując częściowo sok świński, częściowo ludzki. Na początku leczenia ze względu na pewne trudności techniczne związane z otrzymywaniem addisyny, stosowaliśmy stosunkowo małe jednorazowe dawki wynoszące od 8.5 do 20 jednostek. Ogólnie chora w ciągu 53 dni otrzymała 96.9 jednostek addisyny, co odpowiada 9.69 litra niezagęszczonego soku żołądkowego. W 15 dniu leczenia po otrzymaniu 44.5 jednostek addisyny, pojawił się wybitny odczyn krwiotwórczy, przejawiający się wzrostem retikulocytów z 1.1% na 18%, równocześnie ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, które w dalszym ciągu przed rozpoczęciem leczenia wybitnie spadły, wzrosły z 0.65 na 0.7 milj., Hb z 18% na 29% i ciałek białych z 4,200 na 5.600. Jednocześnie już w tym okresie wystąpiła bardzo wybitna poprawa samopoczucia i łaknienia chorej. Stopniowe wyniki poprawy krwi obwodowej pod wpływem tego leczenia przedstawia załączona tablica.

TABL. 1



Badanie morfologiczne i chemiczne krwi obwodowej przeprowadzone równocześnie z przedstawionym ostatnim wynikiem na tablicy wykazuje tylko nieliczne pojedyncze megalocyty, już zupełną nieobecność anizo-, poikilo- i mikrocytozy, równocześnie w odsetkowym obrazie ciałek białych stwierdza się spadek limfocytów z 64% na 33%, kwasochłonne zaś poprzednio zupełnie nieobecne występują teraz w ilości 6%. Ogólna ilość ciałek białych w mm³ wynosi obecnie 6.300. Także i trombocyty okazują wybitny przyrost, a mianowicie: 195.000, a więc w ilości prawidłowej. Bilirubina w surowicy krwi spadła do 0.6 mg %, a więc do poziomu prawidłowego, przy równoczesnym wzroście cholesteryny do 190 mg %, to znaczy również do granic prawidłowych. Wreszcie należy podkreślić, że oporność ciałek czerwonych na roztwory saponin w tym okresie wykazuje zupełną prawidłowość. Równoczesne badanie szpiku mostka wykazuje ledwie zaznaczoną anizo- i poikilocytozę, tylko pojedyncze megalocyty, zupełne zniknięcie promegalo- i megaloblastów, wyraźny wzrost liczby ciałek białych, przy zupełnem cofnięciu się zmian zwyrodnieniowo-odtwórczych tak, że obecnie nie stwierdza się zupełnie obojętnochłonnych pałeczek patologicznych. Układ trombocytoblastyczny wykazuje wzrost ilości megakarjocytów, i tem samem ilości płytek.

Ponadto stwierdzamy po leczeniu addisyną u tej chorej z objawów ogólnych przyrost wagi ciała o 10 kg w stosunku do wagi przed rozpoczęciem leczenia, prawidłową ciepłotę, ustąpienie objawów ze strony języka, a co najważniejsze pojawienie się spowrotem brodawek językowych, wreszcie tak doskonałe łaknienie i samopoczucie chorej, że nie można jej nadal zatrzymać w klinice, wobec czego wypisano ją z kliniki z poleceniem zgłaszania się do kontroli, przyczem chora przez ten okres pobytu poza kliniką nie pobierała zupełnie żadnego wogóle leczenia.

Badanie porównawcze dnia 2. XII. 1933, to jest w 7 miesięcy po ostatniem zastosowaniu addisyny wykazuje: ciałek czerwonych 4.3 milj., hemoglobiny 110%, wskaźnik 1.27, ciałek białych 7.000. W obrazie ciałek czerwonych stwierdza się w całym rozmazie z wielkim trudem tylko tu i ówdzie poszczególne megalocyty, przy zupełnym braku poikilo- i anizocytozy, również brak ciałek czerwonych jądrzastych. Stosunek odsetkowy ciałek białych: wielojądrzastych obojętnochłonnych 62%, pałeczek 1%, młodych 2%, kwasochłonnych 4%, monocytów 2%, limfocytów 29%.

Drugie i ostatnie porównawcze badanie przeprowadzone 15. stycznia 1934 t. zn. w 8 i pół miesiąca po ostatniem zastosowaniu addisyny, wykazuje dalszy przyrost ciałek czerwonych do 4.5 milj., pozatem zachowanie się krwi obwodowej zupełnie takie same jak poprzednio przedstawione. Na nakłucie mostka chora się nie zgodziła.

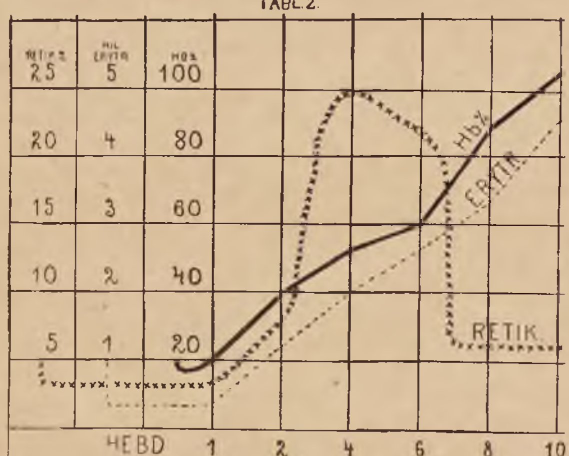
P r z y p a d e k II. Mężczyzna lat 32, od 5 miesięcy osłabiony, zawroty głowy, gniecenia w dołku podsercowym po pokarmach trudniej strawnych, zmniejszenie łaknienia i pieczenie języka, objawy te stopniowo nasilały się, a w ostatnich dwóch tygodniach dołączył się szum w uszach, ćmienie przed oczyma i duszność, która występuje już przy siadaniu w łóżku. Leczył się bezskutecznie. Dotychczas leczenia wątrobowego, ani też przetworów żołądkowych nie stosowano. Wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia. S t a n p r z e d m i o t o w y: ogólny stan bardzo ciężki, odżywienie mierne, skóra i śluzówki blade z od-

cieniem brunatno-żółtym, serce nieco powiększone, narząd oddechowy bez zmian, język wygładzony, bolesny, śledziona wychodzi na 3 palce spod lewego łuku żebrowego, tkliwa, wątroba bez zmian, narząd moczowopłciowy i nerwowy bez zmian. W moczu poza zwiększeniem urobiliny i urobilinogenu nie stwierdza się żadnych odchyleń. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu i po zastrzyku 0,5 mg histaminy brak zupełny wolnego kwasu solnego. Krew obwodowa: hemoglobiny 27%, ciałek czerwonych 1.2 milj., wskaźnik 1.2, bardzo wybitna anizo-poikilo- i mikrocytoza, bardzo liczne megalocyty, retikulocytoza 2%. Ciałek białych 2.600, odsetkowo: limfocytów 35%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 60%, pałeczek 2%, monocytów 2%, kwasochłonnych 1%. Płytek 51.200. Bilirubina w surowicy krwi 2.6 mg %, cholesteryny 95.5 mg %, białko surowicy 7.2%. Oporność ciałek czerwonych na saponiny bardzo wybitnie zmniejszona. O. Wa. ujemny.

Obraz szpiku mostka: wśród krwinek czerwonych przeważają megalocyty, niektóre olbrzymiej wielkości, nadto bardzo wybitna anizo-, poikilo-, schizo-, mikro- i makrocytoza, liczne ciałka polichromatofilne, niektóre z ciałkami Hewell-Jollego. Bardzo liczne promegaloblasty oraz megaloblasty orto- i polichromatofilne, normoblasty bardzo skąpe. W układzie ciałek białych obraz typowy dla pełnego rozwoju choroby Biermera: liczne pałeczki obojętnochłonne patologiczne ze zmianami zwyrodnieniowo-odtwórczemi. Płytki w bardzo skąpej ilości.

Leczenie addisyną rozłożyliśmy podobnie jak w pierwszym przypadku spowodu technicznych trudności na 4 dawki: 3. V. 1933 chory otrzymał 15 jednostek, 13. V. 1933 13 jednostek, 16. V. 15 jednostek i 25. V. 20 jednostek addisyny. Ogółem chory otrzymał 70 jednostek addisyny, co odpowiada 7 litrom niezagęszczonego soku żołądkowego, podkreślamy, że poza addisyną i kwasem solnym doustnie stosowanym chory nie otrzymywał żadnego innego leczenia. Po każdym z tych zastrzyków poza wzniesieniem się ciepłoty do 38° na przeciąg 24—36 godzin żadnego odczynu ujemnego tak ogólnego, jak i miejscowego nie spostrzegaliśmy. Dokładne liczbowe zachowanie się krwi obwodowej po zastosowaniu addisyny u tego chorego jest przedstawione na załączonej tablicy.

TABL. 2.



Jak widać, wybitny odczyn krwiotwórczy pojawił się w 18. dniu leczenia po zastosowaniu łącznej ilości 30 jednostek addisyny, w tem 15 jednostek ze soku ludzkiego i 15 jednostek ze soku żołądkowego świńskiego. Odczyn ten uwydatnił się znowu tak jak u poprzednio przedstawionej chorej wzrostem liczby retikulocytów z 2% na 25%, następnie wzrosła hemoglobina, liczba ciałek czerwonych i ciałek białych osiągając po 10 tygodniach Hb 110%, erytr. 4.5 miljona, wskaźnik 1.2, ciałek białych 6.800, odsetkowo: pałeczek 2%, kwasochłonnych 5%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 61%, monocytów 3%, limfocytów 29%. W obrębie ciałek czerwonych tylko tu i ówdzie na szereg pól widzenia pojedyncze megalocyty, pozatem normocytoza, zupełny brak anizo- i poikilocytozy. Ilość płytek 180.000. Oporność ciałek czerwonych na saponiny wróciła do stosunków prawidłowych. W surowicy krwi bilirubina wynosi 0.58 mg %, cholesteryna 175 mg %, a więc wartości prawidłowe.

Obraz szpiku mostka: w 7. tygodniu leczenia: w układzie erytroblastycznym nieznacznie, jednak jeszcze zaznaczona poikilo-, anizo-, mikro- i makrocytoza, średnio obfite megalocyty, w poszczególnych polach widzenia, ilość normoblastów znacznie większa niż przy pierwszem badaniu szpiku, przy zupełnym już braku promegalo- i megaloblastów; w układzie leukoblastycznym zmiany zwyrodnieniowe już tylko w poszczególnych komórkach, stwierdza się pojedyncze na kilka pól widzenia pałeczki patologiczne. Ilość trombocytów i megakarjocytów większa niż przy poprzedniem badaniu. Odczyn szpiku przedstawia w tym okresie leczenia addisyną z jednej strony cofanie się znamion chorobowych w postaci zanikania promegalo- i megaloblastozy oraz ustępowanie zmian zwyrodnieniowo-odtwórczych w ciałkach białych i płytkach, z drugiej zaś strony wzmożoną normoblastyczną odnowę szpiku i narastanie ilości ciałek białych i megakarjocytów.

III. Badanie szpiku mostka w 11. tygodniu leczenia: w układzie ciałek czerwonych prawie wyłącznie normocytoza z niedobitkami bardzo nielicznemi, stwierdzanemi raz na szereg pól widzenia megalocytami, dalszy przyrost liczby normoblastów występujących teraz często w skupieniach po 5 do 10 w polu widzenia, w dalszym ciągu zupełne zniknięcie promegalo- i megaloblastów. Ilość ciałek białych znacznie większa niż poprzednio z przewagą postaci dojrzałych, nie stwierdza się już zupełnie pałeczek patologicznych, ponadto stwierdzamy dalszy przyrost ilości megakarjocytów i płytek. Obraz szpiku czerwonego, a więc wytwórni krwi wykazuje tedy teraz wprawdzie jeszcze w zakresie wszystkich układów wzmożoną, jednakże poza niedobitkami megalocytów zupełnie prawidłową czynność. Ogólne samopoczucie chorego bardzo dobre, jak również i łaknienie, chory przybył na wadze w czasie leczenia 13½ kg. Znikły zupełnie pieczenia i bolesność języka. Ciepłota ciała zachowuje się prawidłowo. Chory wobec tego na własne życzenie opuszcza klinikę z poleceniem zgłaszania się do porównawczego badania i z poleceniem niestosowania żadnego leczenia, a przedewszystkiem wątrobowo-żołądkowego. Po wyjściu chorego z kliniki przeprowadzono szereg sprawdzań krwi obwodowej i szpiku mostka. Ze względu na jednakowy obraz wyników tych badań przedstawię tutaj tylko ostatnie badanie, przeprowadzone dnia 2. V. 1934, a więc w 11 i ½ miesiąca po ostatnim zastrzyku addisyny: ciałek czerwonych 4.7 miljona, hemoglobiny 105%, wskaźnik 1.1. Ciałek białych w mm^3 7.200, odsetkowy obraz ciałek białych: pałeczek 1%, kwasochłonnych 6%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 62%, monocytów 3% i limfocytów 28%. W obrazie ciałek czerwonych normocytoza, brak zupełny anizo-, poikilo- i megalocytozy. Płytek 220 tysięcy. W szpiku mostka stwierdza się: każde pole widzenia nabite normocytami, pojedyncze normoblasty, brak zupełny promegalo- i megaloblastów, a w układzie ciałek białych w dalszym ciągu nie stwierdza się patologicznych pałeczek, płytki obecnie znajdują się jeszcze w większych skupieniach niż w poprzednich badaniach. Jeszcze raz należy podkreślić, że chory od czasu wyjścia z kliniki nie stosuje żadnego leczenia. Ogólne samopoczucie chorego przez czas pobytu w domu w dalszym ciągu bardzo dobre. Równocześnie z ostatniem badaniem krwi zbadano też zachowanie się treści żołądkowej, która w dalszym ciągu wykazuje zupełny brak wolnego kwasu solnego po próbnem śniadaniu.

Zestawiwszy wyniki uzyskane w naszych przypadkach przy zastosowaniu leczenia w postaci zagęszczonego prawidłowego soku żołądkowego (addisyny) widzimy, że we krwi obwodowej pierwszym objawem rozpoczynającego się zwolnienia jest wzrost ilościowy retikulocytów, podobnie zresztą jak i przy leczeniu wątrobą, przetworami z utkania żołądkowego, względnie przy zastosowaniu postępowania Castle'a. Retikulocytoza w naszych przypadkach narastała dopiero po odpowiedniej dawce addisyny. W pierwszym przypadku po 35 jednostkach, w drugim po 30 jednostkach addisyny, utrzymując się ponad poziom wyjściowy przez dłuższy czas, jak to widzimy na tablicy w II przypadku, ponad 5 tygodni.

W układzie erytroblastycznym stwierdzamy:

1) Cofnięcie się płodowej odnowy krwi na korzyść odnowy normoblastycznej przy równoczesnem zniknięciu cech zwyrodnieniowych w postaci zniknięcia anizo-, poikilo- i mikrocytozy oraz w postaci powrotu do normy oporności ciałek czerwonych na czynniki chemiczne (saponiny).

2) Układ leukoblastyczny wykazuje wzrost ogólnej liczby ciałek białych przy równoczesnym spadku do poziomu prawidłowego odsetka limfocytów na korzyść granulocytów obojętnochłonnych i kwasochłonnych jak i równoczesne zniknięcie objawów zwyrodnieniowo-odtwórczych.

3) Wzrost ilości megakarjocytów i tem samem płytek krwi do normy.

4) Zniknięcie objawów wzmożonej hemolizy krwinek.

5) Wzrost ilości cholesteryny do poziomu prawidłowego.

6) W pierwszym okresie leczenia wyraźne wzmożenie czynności całego utkania szpikowego, z następowem obniżeniem się tej czynności do poziomu prawidłowego w przebiegu dalszego leczenia.

Zestawiając teraz te wszystkie wyniki, uwzględniające nietylko krew obwodową, ale i także wytwórnie krwi t. j. szpik

czynny, widzimy, że prawidłowy sok żołądkowy (addisyna) wprowadzony pozajelitowo chorym z niedokrwistością złośliwą wywołuje w zakresie układu krwiotwórczego poza niedobitkami megalocytów, zupełne zwolnienie ilościowe choroby i co ważniejsza jakościowe, t. j. sprowadza odnowę krwi megaloblastyczną na drogę normoblastyczną. Odnośnie do przewodu pokarmowego stwierdziliśmy u naszych chorych pojawienie się brodawek na błonie śluzowej języka, bez zmian w wydzielaniu soku żołądkowego w porównaniu z okresem przed leczeniem. Ponadto podkreślamy bardzo szybkie pojawienie się dobrego samopoczucia i łaknienia u naszych chorych. Jeżeli teraz porównamy wyniki lecznicze uzyskane przy stosowaniu addisyny jak i przedstawiony dopiero co mechanizm tego leczenia z innemi, znanemi, dotychczas stosowanemi sposobami leczenia choroby Biermera a mianowicie: z wynikami uzyskiwanemi przy stosowaniu przetworów utkania żołądkowego, czynnika Castle'a jak i przy stosowaniu hepatoterapji we wszystkich jej postaciach, to stwierdzamy, że tak wyniki lecznicze, uzyskane temi sposobami leczenia, jak i mechanizm ich działania są w przebiegu niedokrwistości złośliwej zupełnie te same z wynikami uzyskanemi przez nas przy stosowaniu addisyny. Mianowicie jak wynika z ogłoszonych już badań naszej kliniki, uwzględniających w całej mierze również zachowanie się odczynu szpiku kostnego, wszystkie te sposoby leczenia sprowadzają całkowite zwolnienie tak ilościowe jak co ważniejsza jakościowe poprzez drogę, która przejawia się sprowadzeniem odnowy krwi megaloblastycznej na tory normoblastyczne, w przeciwieństwie do innych stosowanych sposobów leczenia, a przedewszystkiem arsenu, którego działanie na szpik kostny uwydatnia się jedynie w postaci drażniącej (Tempka i Braun).

Jedyną różnicę i to tylko natury ilościowej między wynikami leczenia wątrobą i addisyną stanowić może fakt, że przy zastosowaniu addisyny względnie przetworów utkania żołądkowego ilość ciałek czerwonych wzrasta w stosunku do przyrostu hemoglobiny wolniej niż przy stosowaniu hepatoterapji, wskutek czego wskaźnik barwikowy krwi przy stosowaniu addisyny utrzymuje się niekiedy w początkowych okresach leczenia ponad jeden. Ta różnica ilościowa, jak również wyniki doświadczeń Bença, wykazujące, że wątroba zwierząt po usunięciu im żołądka traci swe zdolności lecznicze, jak z drugiej strony fakt, że sposób Cohna uzyskiwania czynnych wyciągów z wątroby nie wiedzie do celu w zastosowaniu do wyciągów z utkania żołądkowego, a ponadto daleko mniejsza oporność na ciepło czynnika żołądkowego w stosunku do czynnika wątroby, świadczyćby mogła, że istoty czynne leczenia żołądkowego i wątrobowego w każdym razie mają pewne osobnicze cechy.

Za tożsamością czynnika antyanemicznego zawartego w żołądku i w wątrobie przemawiają wyniki lecznicze, które przy zastosowaniu obu metod są te same, przedewszystkiem pod względem jakościowym.

Nie wchodząc w szczegóły istoty czynnika gastro- i hepatoterapji, co już należy do zagadnienia powstawania choroby Biermera, sądzę, że przy uwzględnieniu z jednej strony przytoczonych dopiero co szczegółów, jak również uwzględniając, że chorobę Biermera stale poprzedzają i towarzyszą jej bardzo wybitne zmiany błony śluzowej żołądka, wiodące do zniesienia jej czynności, możnaby tę odrębność cech obu tych czynników biologicznych mimo tych samych wyników leczniczych ująć w ten sposób, że czynnik niezbędny do utrzymania w równowadze układu krwiotwórczego, powstaje pierwotnie w żołądku jako wytwór jego wydzielania wewnętrznego, a wątroba byłaby tym narządem, który doprowadzony czynnik żołądkowy nietylko przechowuje i w miarę potrzeby udziela go ustrojowi, ale równocześnie jako największa wytwórnia chemiczna ustroju wyciska nań swoje osobnicze piętno, czyniąc go więcejwartościowym. Za tą czynną rolą wątroby przemawia przedewszystkiem większa oporność czynnika wątrobowego na ciepło, jak również szybsze zwolnienie choroby, zwłaszcza odnośnie do przyrostu ciałek czerwonych pod wpływem leczenia wątrobowego. Przeciwko zapatrywaniu jakoby żołądek był tem pierwotnem i zasadniczem źródłem istoty krwiotwórczej, możnaby wprawdzie postawić zarzut, że tak zw. niedokrwistości agastryczne, do których należy niekiedy niedokrwistość złośliwa, a więc sprawy chorobowe, w których odrazu usuwamy czynnik zasadniczy żołądka, pojawiają się dopiero w kilka lat po wycięciu żołądka. Fakt ten daje się łatwo wytłumaczyć na podstawie wyników badań Sharpa i Gutzeita i innych, którzy w związku z usiłowaniem udowodnienia miejsca wytwarzania czynnika antyanemicznego wykazali, że sproszkowana dwunastnica, a także jelito cienkie zdolne są wywołać przycichanie niedokrwistości złośliwej, podobnie jak przetwory żołądka. To ewentualne późne występowanie objawów niedokrwistości złośliwej po całkowitem wycięciu żołądka należy tłumaczyć więc tem, że te drugorzędne wytwórnie czynnika krwiotwórczego w jelicie cienkiem wystarczają przynajmniej na pewien czas dla podtrzymania prawidłowej czynności krwiotwórczej szpiku. Za słusznością takiego stanowiska świadczą z jednej strony wyniki badań Kühnaua, który uzyskał remisję niedokrwistości złośliwej przez doustne wprowadzenie soku dwunastnicowego, jak również i zapoczątkowane badania naszej kliniki (Tempka, Tochowicz i Mester) nad pozajelitowem stosowaniem w przebiegu choroby Biermera wysoce zagęszczonego prawidłowego soku dwunastnicowego, wywołującego wybitny wpływ leczniczy [1]).

Poza tem czysto teoretycznem znaczeniem leczenia niedokrwistości złośliwej wyciągami z wydzieliny utkania żołądkowo-jelitowego, leczenie to ma bardzo wielkie znaczenie praktyczne i stanowi naszem zdaniem duży postęp w leczeniu tego zespołu chorobowego. Postęp tego sposobu leczenia niedokrwistości złośliwej polega na tem, że jednorazowem wstrzyknięciem domięśniowem odpowiedniej ilości zagęszczonego soku żołądkowego doprowadzamy do zupełnego zwolnienia choroby tam, gdzie dotychczas zmuszeni byliśmy przez szereg tygodni podawać doustnie, względnie zastrzykiwać przetwory żołądkowo-wątrobowe. Utrzymanie chorych w stałem złagodzeniu choroby zależnem jest dotychczas od ciągłego żywienia chorych wątrobą względnie jej przetworami, przy leczeniu zaś addisyną wystarczałoby wstrzyknięcie tego przetworu soku żołądkowego raz na kilka miesięcy, przynajmniej według dotychczasowych naszych spostrzeżeń.

Piśmiennictwo:

1) Tempka i Braun. P. G. L. 1932, Fol. Haem. 1931. 45, zeszyt 3, 4, P. Ar. M. W. 1932, T. X. zeszyt 3 — 2) Tempka. P. Ar. M. W. 1933. T. XI. zeszyt 3, Wien M. Kl. 1934. — 3) Morris, Schiff, Foulger, Rich, Sherman. J. am. med. ass. 1933, 100, strona 171. — 4) Gutzeit, Kl. W. 1932, Nr. 9 i M. m. W. 1932. Nr. 36, 40, 46. — 5) Sharp i Cohn wg. Tempki. P. Ar. M. W. 1933. — 6) Kühnau. M. M. W. 1933. Nr. 45. — 7) Bence, M. Kl. 1933, Nr. 18, str. 625.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polska Stomatologja. Nr. 10. 1934. Bardasz-Drukerowa A.: Pantodont — Nowy uniwersalny aparat elektromedyczny. — Silvio Palazzi: XXI Italski Kongres Stomatologiczny. — Cieszyński A.: Sprawozdanie z działalności Kliniki Stomatologicznej U. J. K. we Lwowie za lata akad. 1932/33 i 1933/34.

Medycyna. Nr. 19. 1934. Bernhardt R.: Postać łagodna rogowacenia ciemnego. — Fiszhautówna L.: Wyniki leczenia atropiną w wysokich dawkach zespołów i objawów pozapiramidowych. — Chodkowski K.: Wpływ szczepienia BCG na rozwój i przebieg gruźlicy doświadczalnej u królików. — Dylewski B.: Agranulocytoza, a otolaryngologja.

Lekarz Kolejowy. Nr. 3. 1934. Miedziszewski M.: Gruźlica pośród pracowników i członków rodzin D. O. K. P. w Toruniu. Leczenie i wyniki. — Kosiński M.: Torbiele trzustki. Obarski F.: Jod (jodyna), jodki (NaJ, KJ) pod względem toksykologicznym. — Opolski J.: Stosunek Służby Sanitarno-Kolejowej do Kolej. Przysposobienia Wojskowego. — Stryjecki T.: Stan higjeniczny Warszawskich Przychodni Kolejowych w świetle badań laboratoryjnych. — Kosiński M.: O utrzymywaniu czystości na peronach.

Therapia Nova. Nr. 9. 1934. Żurakowski S.: Stan obecny zagadnienia reaktywacji t. zw. odmładzania organizmu.

Młoda Matka. Nr. 20. 1934. Lewenfiszowa T.: Przejawy inteligencji dziecka w 5—7 roku życia. — Chrapowicki T.: Leczenie kąpielami solankowemi w domu. — Bańkowska C.: Tak zwane „typy adlerowskie“ wśród dzieci.

Pielęgniarka Polska. Nr. 9—10. 1934. Ulrichsowa M.: Dobry Samarytanin. W piętnastolecie Polskiego Czerwonego Krzyża. — Wołłowiczowa Z.: Trochę wspomnień z pierwszych lat pracy P. C. K. — Pacewiczówna J.: Obserwacja chorego. — Masiewiczówna J.: Dokształcanie personelu pielęgniarskiego podczas pracy.

---

[1]) Szczegółowe dane tyczące się tego tematu będą przedstawione w innej pracy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 39. 1934. Freund E.: Leczenie przewlekłego gośćca stawowego. — Kołodziejska Z.: O najnowszych wzorcach witaminowych. — Rasolt H. i Kiciński W.: Współczesny stan wiedzy o reumatyzmie infekcyjnym. — Kramsztyk S.: O patologji kultury. — Adamowiczowa S. i Kacprzak M.: Koszty opieki lekarskiej (d. c.).

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1934. Białynicki-Birula T.: O konieczności współpracy między sanatorjami a instytucjami wysyłającemi chorych. — Cieszyński F.: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. 1934. Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej. — Matuszewski R.: Następstwa uszkodzeń ślinianki. — Michalski S.: Mięśniak w jamie brzusznej u psa. — Maternowska I.: Włoskowiec różycy u ptaków. — Engel E.: Rękojmia za zwierzęta w świetle nowego kodeksu zobowiązań.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 42. 1934. Włodarczyk J.: W sprawie przystosowania miast i osiedli polskich do wymagań obrony przeciwlotniczo-gazowej (dok.). — Estreicher T.: Jan Zeh (c. d.).

OCENY.

L'Arythmie complète. (Niemiarowość zupełna). D. ROUTIER i P. L. THIROLOIX. Wydawn. G. Doin i Cgnie. Paryż 1934 r. 20 fr. fr.

W ramach monografij klinicznych — *La pratique médicale illustrée* — ukazała się cenna praca o niemiarowości zupełnej, opracowana przez dwu autorów francuskich. W pracy tej praktyk jak i klinicysta znajdzie sumiennie opracowany obraz objawu chorobowego, z którym lekarz tak często zetknie się w życiu praktycznem i z którym nieraz bardzo trudno będzie mógł dać sobie radę. Szczegółowo przedstawione są cechy graficzne i kliniczne niemiarowości zupełnej, a zwłaszcza cechy elektrokardjograficzne, na których przedewszystkiem opiera się właściwe rozpoznanie kliniczne tego zaburzenia. Na krzywej EKG w tych przypadkach występuje zawsze brak wzniesienia P (przedsionkowego) i drżenie całej krzywej, będące wyrazem trzepotania przedsionków, co jest właśnie cechą patogeniczną tej postaci niemiarowości serca. W ustępie o leczeniu autorowie podnoszą, że głównem zadaniem jego musi być z jednej strony usunięcie trzepotania przedsionków, a z drugiej przeciwdziałanie zaburzeniom krążenia, powstałym na tle zmiany czynności serca. W tych kierunkach najdzielniejszemi środkami są, jak wiemy: 1) środki, pochodne kory chinowej, zwłaszcza chinidyna, 2) środki z grupy naparstnicy. Tem skoordynowanem leczeniem można we wielu przypadkach uzyskać efekt leczniczy, mimo pozornie niekorzystnego obrazu klinicznego. Z tych względów nazwa używana w Niemczech dla tego objawu jak *arythmia irregularis perpetua* nie jest racjonalna, gdyż niemiarowość i w tych razach może ustąpić pod wpływem leczenia tak, że nie jest ona *perpetua.*

M. Franke (Lwów).

Die physikalisch-technischen Methoden der Elektromedizin und ihre Apparaturen. (Fizyczno-techniczne metody elektromedycyny i jej przyrządy). M. A. SCHIRMANN. Urban und Schwarzenberg. Berlin i Wiedeń. 1934. VIII + 276 stron (w tem 5 tablic) i 220 rycin.

Zwięzły ten podręcznik, obejmujący zastosowania elektryczności w medycynie, ma być, wedle założenia autora, wstępem do odpowiednich działów obszernych podręczników fizyki lub do szczegółowych dzieł z zakresu poszczególnych działów elektromedycyny.

Pierwszy 20-stronicowy rozdział pod niezbyt szczęśliwym tytułem: „*Zusammenfassung der modernen theoretischen Physik*“ podaje telegraficznym stylem najważniejsze dane współczesnej atomistyki i mechaniki kwantowej, przyczem autor pomija zupełnie (świadomie?) neutrony i pozytrony. Obznajomiony z przedmiotem czytelnik przeczyta ten rozdział z przyjemnością, natomiast dla nowicjusza nie jest ten systematyczny ale suchy i zbyt treściwy rozdział, zdaniem referenta, odpowiedniem wprowadzeniem. Podobne uwagi nasuwa i następny, 30-stronicowy rozdział o ruchu elektryczności w gazach.

Zdaniem referenta, wymaga dzieło o podobnem założeniu obszerniejszej, jednolicie a przystępnie napisanej części ogólnej. Mogłoby się to stać ewentualnie kosztem uwag ogólnych przy poszczególnych rozdziałach jak np. ustęp „*zur Lichtphysik*“ u wstępu do rozdziału o leczniczem działaniu światła.

W części szczegółowej znajdujemy rozdziały: O elektrokardjografji, o galwanizacji, franklinizacji, d'arsonwalizacji, faradyzacji, o diatermji, chirurgji elektrokaustycznej, o zastosowaniu elektromagnesów w klinice okulistycznej, o zasadach i aparaturze rentgenologicznej, o stosowaniu ciał promieniotwórczych, wreszcie o stosowaniu światła w lecznictwie i o wypadkach przy pracy w omawianych dziedzinach.

Piśmiennictwo przy końcu rozdziałów odsyła czytelnika do dzieł specjalnych lub do odpowiednich tomów dużych podręczników fizyki. Starannie zestawiony skorowidz nazwisk i przedmiotów stanowi duże ułatwienie w korzystaniu z podręcznika.

J. Heller (Lwów).

Amerika und die Medizin. (Ameryka i medycyna). H. E. SIGERIST. Wyd. G. Tieme (Lipsk). 1933. Str. 352, 30 obr., 2 mapy. Cena 85 M.

W r. 1931 powołano Sigerista, prof. lipskiego uniwersytetu jako gościa na *John Hopkins University* do Baltimore. Podróżował on pół roku po miastach Ameryki Północnej, przypatrując się wszystkiemu oczyma Europejczyka. Wrażenia swe zebrał w bardzo jasnej i krytycznej postaci.

Książka podzielona jest na 5 części. W przedmowie zaznacza autor, iż być może, że zbliża się moment, w którym Ameryka obejmie kierujące stanowisko w medycynie światowej, jak dawniej Paryż, Wiedeń a wreszcie Niemcy.

W pierwszej części „*Der Boden*“ opisuje autor stosunki geograficzne, klimatyczne i zoologiczne, przechodząc do pierwotnej ludności. Omawia staroindyjską medycynę, która posługiwała się ziołami, postami, zabiegami chirurgicznemi, trepanacjami, położnictwem i t. d. Taki stan medycyny utrzymywał się do r. 1492, w którym mieszkańcy małej wyspy Quanahami ujrzeli Kolumba; z tą chwilą zmienia się los tej ziemi, którą Marcin Waldseemüller (Hylakomylus), pracujący w St. Dié we Francji nazwał w r. 1507 Ameryką po Florentyńczyku Amerigo Vespucci.

Druga część „*Die Kolonialzeit*“ omawia gorączkowe poszukiwanie za złotem. Zdobywcom pozostawało hasło: zwyciężyć lub zginąć, stąd te nieludzkie sposoby walki. Ale już w r. 1553 powstaje pierwszy uniwersytet, 1580 katedra medycyny, a w r. 1570 ukazała się pierwsza książka lekarska: *Opera medicinalia* Franciszka Brawa. W Peru założono pierwszy uniwersytet w r. 1551 i tam wydano pierwszy dyplom lekarski na ziemi amerykańskiej. Autor porusza dalsze ważne momenty: znaczenie tytoniu (za przewiezienie kobiety do kolonji płacono 130—150 liber tytoniu), hodowlę bawełny, a od r. 1620 przywóz niewolników. Przyjazd okrętu Mayflower'a (21. XII. 1620) ze 102 emigrantami z Anglji i Holandji, z których po 3 miesiącach zginęła połowa. W r. 1626 powstaje Nowy Amsterdam, przyszły New-York, 1638 Filadelfja. Koloniści nie mieli lekarzy. Już na okrętach małych i przepełnionych w czasie kilkumiesięcznej podróży szerzyły się choroby. Np. na okręcie purytanów (1618) ze 180 osób zmarło w czasie przeprawy 130. Jedynym personalem lekarskim byli chirurdzy okrętowi, którzy zwykle wracali spowrotem okrętem. Naogół lekarską pomoc dostarczali księża, gubernatorowie i wodzowie.

Pierwszy druk lekarski w Ameryce pochodzi od księdza Thachera, który sam zmarł na ospę. Nazywał się ten druk: *A brief to guide the common and people of New England how to ordre themselves and theirs in the Smallpocks or Maesles* (r. 1677). (W Europie pierwszy druk lekarski r. 1456 był też listem o upuście krwi). W r. 1721 szczepił Boylthton swego syna, 2 młodych osobników i 2 czarnych służących. Później kilkaset osób; ze szczepionych zmarło 6, z nieszczepionych na 6.000 zmarło 844. Medycyny uczono się początkowo, jak rzemiosła. Niektórzy lekarze wyjeżdżali do Europy, a wróciwszy tworzyli szkoły. Autor opisuje powstawanie szpitali. W r. 1612 w Henricopolis zbudowano drewniany dom z 80 łóżkami, we Filadelfji w r. 1752 szpital z inicjatywy Tomasza Bonda. Ten rozdział należy rzeczywiście do najpiękniejszych rozdziałów książki. Jasno i zajmująco przedstawione życie Benjamina Franklina kończy ten rozdział.

W trzecim rozdziale „*Die Vereinigten Staaten*“ omówione jest powstanie Stanów Zjednoczonych, ogłoszenie niezawisłości 4. VII. 1776 r.; r. 1789 Washington obejmuje urząd pierwszego prezydenta, wojna pomiędzy Północą a Południem, Lincoln i Grant, utrzymanie Unji a następnie zagadnienie niewolnictwa wysuwają się na pierwszy plan. Wkońcu omówiona jest przeglądowo historja poprzez wojnę światową, aż do ostatnich lat.

Czwarty rozdział „*Pionierie*“ poświęcony jest pionierom medycyny. John Morgan (1735—1789), Benjamin Rush (1745—1813). Morgan, początkowo uczeń Redmana we Filadelfji, udaje się do Europy do Huntera, następnie do Paryża, wkońcu do Morgagni'ego. Po 5 latach wraca do Ameryki. W r. 1765 powstaje we Filadelfji szkoła, która w 1769 stała się wydziałem, wydającym

dyplomy lekarskie. Ephraim Mc. Dowell (1771—1830) przeprowadził pierwszą owarjotomję u żony Crawforda; ta ostatnia musiała przyjechać doń, jadąc kilka dni konno, trzymając guz na siodle. Operacja trwała 25 minut. Chora odmawiała podczas niej psalmy. W 25 dniu po operacji odjechała konno do domu, żyjąc jeszcze 31 lat. W. Beaumont (1785—1853) badał i doświadczalnie przetokę żołądkową po ranie postrzałowej (1338 doświadczeń). O. W. Holmes (1809—1894) wykładał w Bostonie o zakaźności gorączki połogowej. Poglądów wyrażanych przez niego w 1847 bronił w Europie Semmelweiss. Holmesa naprowadziła na te poglądy śmierć lekarza, który przeprowadził autopsję kobiety, zmarłej na gorączkę połogową. Lecz dla Holmesa poglądy jego nie były taką tragedją, jak dla Semmelweissa. C. W. Lonby użył po raz pierwszy narkozę eterową (w Georgji), zaś Morton w narkozie usuwał zęby w Bostonie (1846). John Hopkins ofiarowuje miljon dolarów, za który zakłada się w Baltimore w r. 1877 szpital.

W rozdziale *„Der medizinische Unterricht"* stwierdza autor, że początkowo rozwijała się tylko medycyna praktyczna, lekarze młodsi uczyli się praktycznie u starszych, z których niektórzy kształcili się w Europie. Zwolna powstawały szkoły lekarskie, pierwsza we Filadelfji (1765), w New Yorku (1786), Harward (1783), którą w 1807 r. przeniesiono z Cambridge do Bostonu. Rozwinęły się szkoły lekarskie, lecz bez pracowni, bez pomocniczych urządzeń, bez łączności z klinikami i szpitalami, studja trwały od 16—20 miesięcy do 2 lat. W jednem stuleciu powstało przeszło 400, niektóre jednak szybko zniknęły. Stosunki te wymagały naprawy. I rzeczywiście na zjeździe w r. 1846 postanowiono stworzyć organizację lekarzy i żądać od lekarzy pewnego minimum wykształcenia. W r. 1847 powstaje *American Medical Association.* Jednak chaos trwał dalej. Dopiero w 20 stuleciu przypadła *Am. Med. Assoc.* rola kształcenia lekarzy oraz kontroli całego stanu lekarskiego. Pozwolenie na wykonywanie praktyki wydawał początkowo lekarz, u którego uczył się młody adept Eskulapa, następnie uniwersytety, lecz również szkoły lekarskie a wkońcu i zrzeszenia partackie oraz sekty. Dopiero w r. 1908 Flexner uprawniony został do przeglądnięcia i sklasyfikowania szkół, a na podstawie jego orzeczenia niektóre zamknięto, a inne wybudowano. Zagadnienie t. zw. *full time* rozwiązała Ameryka w r. 1914, t. j. profesor otrzymywał taką płacę, że mógł się zupełnie oddać swemu zadaniu. Obecnie liczba szkół dochodzi do 76, w tem 2 dla murzynów, (jedna w Waszyngtonie, druga w Nashville). Najwięcej uczniów liczy uniwersytet of Illinois w Chicago (599 w r. 1931—32).

Nauka medycyny opisana jest przez autora na podstawie stosunków, panujących w Baltimore. Liczba studentów, przyjmowanych każdego roku, jest ograniczona na 75, w tem 10% kobiet (ogółem cała szkoła nie posiada więcej, jak 300 słuchaczy). Kandydatów wybiera się spośród kilkuset, opłata roczna na każdego wynosi około 600 dolarów. Ilość docentów, jak na nasze stosunki, olbrzymia.

W rozdziale szóstym *„Der Arzt und der Kranke"* dowiadujemy się, że na 123 miljonów mieszkańców przypada 156.440 lekarzy, zatem na 800 mieszkańców 1 lekarz (odsetek wyższy, aniżeli w Europie). Rozdział jednak nie jest równomierny: 1:483 w miastach, 1:1430 na wsi. Porusza zagadnienie specjalistów: jest ich około 39.000, to jest 1/4 lekarzy. *Amer. Med. Assoc.* wydała spis 593 szpitali, w których na 2092 stanowiskach asystenckich można osiągnąć specjalne wykształcenie. E. opisuje t. z. *Private group clinics,* gdzie lekarze pracują z finansistami. Dzisiaj jest takich klinik około 22 z 2000 — 5000 lekarzami. Bardzo szczegółowo omawia znaną i u nas klinikę Mayo w Rochester. W r. 1899 założył tę klinikę ojciec Mayo wraz z dwoma synami i 5 siostrami. Początkowo łóżek było 45. W r. 1929 pracuje już 386 lekarzy, nowy budynek posiada już 15 piąter, bada się i pracuje w 288 salach i 21 laboratorjach. W r. 1929 przesunęło się przez klinikę 79.000 chorych. Około 30% chorych zwolnionych jest z płacenia, 25% płaci tylko wydatki, lekarze otrzymują stałą płacę.

W r. 1929 Ameryka wydała 3.6 miljonów dolarów za leczenie. Dzisiaj około 15% lekarzy otrzymuje stałą płacę, a to stosunkowo wyższą, aniżeli wynosi zarobek wolno-praktykujących lekarzy. Autor wypowiada swe poglądy o kasach chorych, widząc ideał w tem, by wszyscy lekarze byli stale honorowani, by mogli poświęcić się zupełnie służbie lekarskiej. Ameryka nie posiada kas chorych, głównie z obawy przed smutnemi doświadczeniami w gospodarce państwowej, korupcją i protekcją. Istnieją jednak przepisy o ubezpieczeniu przed wypadkami. Niektóre zawody np. firma obuwia w N., w której pracuje 15.000 osób, posiada służbę zdrowotną (100 osób, w tem 28 lekarzy). Oblicza się, że 25.30 dol. na lekarza a 10.70 dol. dla utrzymania zębów w porządku wystarczyłoby na kolektywną opiekę jednego osobnika przez rok. Nad temi zagadnieniami pracował specjalny Komitet.

Stowarzyszenie lekarzy amerykańskich, założone w r. 1847 we Filadelfji, posiada swój ośrodek w Chicago (około 500 urzędników). Liczy ono 100.000 członków, zorganizowanych za pośrednictwem okręgowych lub miejscowych związków lekarskich, obok 156.440 lekarzy istnieje około 36.000 felczerów, którym ludność amerykańska płaci około 125 miljonów dolarów rocznie.

Siódmy rozdział *„Das Krankenhaus und die Krankenpflege"* omawia całokształt szpitalnictwa. Pierwszy szpital został założony w r. 1693 w Quebecu. Rozkwit szpitalnictwa jest zasługą *Americ. College of Surgeons.* W r. 1928 rejestrowanych było 6852 szpitali z 892.934 łóżkami. Dzisiaj liczba ta wzrosła do 7000 szpitali z 900.000 łóżkami i 330.000 zatrudnianemi osobami (wśród tych 14.000 lekarzy). W r. 1930 liczba sióstr wynosiła 213.800. W szpitalach rocznie leczy się 8—9 miljonów osób, a radzi w zakładach około 700.000 dzieci.

Ósmy i dziewiąty rozdział poświęcony jest zapobieganiu (*„Die Prophylaxe"*) i wiedzy (*„Die Wissenschaft"*).

Książka ta, pisana zajmująco, zająć może każdego lekarza. Budzi się tylko żal, że podobnej książki nie opracowano dotychczas u nas. *Ungar* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania nad 10 środkami obniżającemi parcie krwi i ich działanie na mięsień sercowy. M. LOEPER, A. MOUGEOT i V. AUBERTOT. Pres. Méd. Nr. 42. 1934.

W nadciśnieniu tętniczem najważniejszem jest utrzymanie odpowiedniej czynności serca, dlatego też należy stosować tylko takie środki, które nie obniżają napięcia mięśnia sercowego. Chcąc przekonać się, które z używanych środków leczniczych spełniają ten warunek, przeprowadzali autorowie doświadczenia z wycinkami tętnicy bydlęcej i sercami izolowanemi zmiennokrwistych. Przekonali się, że spośród 10 badanych środków obniżających parcie krwi przez rozszerzenie naczyń krwionośnych, szkodliwemi dla mięśnia sercowego są acetylocholina, żółcian sodu i chelidonina. Papaweryna, alkohol oktylowy, azotyn amylowy i azotyn sodowy są bez wpływu na serce, natomiast tonizująco na mięsień sercowy działają wyciągi z trzustki pozbawione insuliny, wagotonina i dwutlenek węgla. Na podstawie tych doświadczeń polecają stosować tylko te ostatnie środki.

Skowroński (Lwów).

O nieistnieniu czynnika powodującego obniżenie poziomu cukru we krwi, mającego się znajdować w krwi psów pozbawionych przysadek mózgowych. ELENA DI BENEDETTO. C. R. de la Soc. Biol. T. 116. Nr. 20. 1934.

Autorka w swych doświadczeniach jako kontrolnych względem pracy Covley'a, zaprzecza istnieniu t. zw. „efektu Covley'a" polegającego na obniżeniu się poziomu glukozy we krwi u królików pod wpływem injekcyj podskórnych krwi psów pozbawionych drogą operacyjną przysadek mózgowych. Wprawdzie istnieje we krwi tych psów stan niższego poziomu cukru, lecz nie ma ona własności obniżania stanu cukru we krwi u innych zwierząt (królików), a zatem odpada również niedawno postawiona przez Covley'a hipoteza, jakoby we krwi psów pozbawionych przysadek występowała hiperinsulinemja.

W. S. Holobut (Lwów).

O mechanizmie nerwowym zatrucia tężcowego. D. S. KAMIŃSKIJ. Arch. Biol. Nauk. T. 33. Nr. 1—2. 1933.

W narkozie ogólnej usuwał autor psom lędźwiową część trzonu sympatycznego *(truncus n. sympatici),* a następnie w różnych odstępach czasu po operacji wstrzykiwał im, jakoteż i normalnym kontrolnym psom równe ilości toksyny tężcowej domięśniowo w udo. Autor znachodził u zwierząt doświadczalnych, którym podano jad tężcowy w krótki czas po operacji, opóźnienie się objawów ogólnego tężca. Objawy te u tych zwierząt narastają powoli i nigdy nie osiągają takiego stopnia nasilenia, jaki obserwowano u zwierząt kontrolnych. Wprowadzenie toksyny tężcowej w czasie późniejszym (od operacji 1 lub 2 miesiące) wywołuje zupełnie odwrotny skutek: ogólny tężec występuje wcześniej i przebiega intensywniej aniżeli u prawidłowych zwierząt kontrolnych. Wyniki swe uważa autor za następstwo uszkodzenia układu nerwowego spowodowanego usunięciem trzewio-

wego odcinka pnia sympatycznego, co stwarza chemiczne podrażnienie i czynnościowe zmiany elementów nerwowych rdzenia. W ten sposób okres czasu między desympatyzacją a wprowadzeniem toksyny przedstawia się jako czynnik określający charakter przebiegu procesu tężcowego (objawów jego i zejścia). Układ nerwowy reaguje na jad tężcowy jako jednostka, a poszczególne jego części przedstawiają się jako człony wspólnego łańcucha w ogólnej całości zjawiska.

W. S. Hołobut (Lwów).

Przyczynek do złośliwego zwyrodnienia układu siateczkowo-śródbłonkowego. X. SZAHOVIĆ I P. FUTILIN. Mediciński Pregled. Nr. 7. 1934.

Sekcja wykazała u człowieka 62-letniego nowotwór gruczołów limfatycznych mezenterjalnych, retroperitonealnych, płucnych, szyjnych. Dalej przerzuty w otrzewnej, opłucnej, sieci, oponach. Badanie szczegółowe wykazało, że było to złośliwe bujanie śródbłonków USS. Bujanie takie stwierdzili autorowie także w śledzionie, podczas gdy układ kupferowski nie był zajęty.

R. L. (Lwów).

Anonychia congenita. A. MANZONI. Mediciński Pregled. Nr. 5. 1934.

Autor opisuje przypadek zupełnego wrodzonego braku paznokci na wszystkich palcach rąk i nóg u zdrowej 5-letniej dziewczynki. Zmian w kościach nie było żadnych.

R. L. (Lwów).

Cukier gronowy jako środek pomocniczy w doustnej cholecystografji. PFEIFFER. Roentgen-Praxis 1933, Z. 4., kwiecień, str. 297.

Autor stosuje do cholecystografji tetragnost, o którym przekonał się, że jest bardzo pewnym w użyciu. Metoda doustna ma zdaniem autora ujemną stronę, że pacjent ma uczucie głodu w okresie przygotowawczym i po zażyciu środka kontrastowego. Obniża to czynność komórek wątrobowych, zwalnia wydzielanie środka kontrastowego, wzgl. środek kontrastowy zostaje w niedostatecznej ilości nagromadzony. Rozumując w ten sposób, starał się autor możliwie zwiększyć zawartość glikogenu w wątrobie na czas wydzielania się środka kontrastowego. Zalecał dlatego pacjentowi po zażyciu środka kontrastowego wypić 35 g cukru gronowego, rozpuszczonego w szklance wody. Sposób postępowania jest następujący: Na 2 godziny przed zażyciem środka kontrastowego, o godzinie 16 zjada pacjent bułeczkę z dużą ilością masła, dla możliwie dokładnego wypróżnienia woreczka żółciowego. Po dokonaniu zdjęcia próżnego woreczka żółciowego wypija pacjent tetragnost pod nadzorem, w ciągu 10—15 minut i zaraz potem 35 g cukru gronowego, rozpuszczonego w szklance wody. W celu ułatwienia pacjentowi przestrzegania zakazu przyjmowania pokarmów i dla zwiększenia dowozu węglowodanów zezwala się, aż do czasu wykonania zdjęcia, na umiarkowaną ilość zupy grysikowej, ryżowej, z płatków owsianych, oraz herbaty słodzonej. Nie spostrzeżono w żadnym przypadku ujemnego wpływu podawania tych pokarmów na wyniki. Należy unikać wysiłku fizycznego. Po 14 wzgl. 16 godzinach wykonuje się zdjęcia. Jeżeli zdarzają się wymioty, powodem ich jest przeważnie zbyt pośpieszne przyjmowanie napoju i zbyt szybkie rozchodzenie się środka kontrastowego po organizmie. Autor stwierdził na sobie, że mdłości występują dopiero po resorbcji większej części soli, są więc, tak jak wymioty, pochodzenia centralnego. Porównując wyniki, otrzymane przy stosowaniu roztworu cukru gronowego i bez, zauważono znaczną wyższość tej nowej metody. W każdym razie z podanego dotychczas, szczupłego wprawdzie, materjału doświadczalnego autora wynika, że przez cukier gronowy metoda doustnej cholecystografji uległa znacznemu ulepszeniu. Zwracały uwagę częściowo bardzo duże, oraz intensywne cienie woreczka żółciowego.

Dr. Bader (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Autotransplantacja jajników wraz z zachowaniem macicy jako leczenie pewnych ciężkich stanów zapalnych trąbkowo-jajnikowych. G. COTTE et P. COLSON. Gyn. et Obst. T. 27. Z. 1. 1933.

Autor uważa swą metodę przeszczepiania jajników z równoczesnem pozostawieniem macicy w przypadkach ciężkich zapaleń obustronnych jajnikowo-trąbkowych za metodę leżącą na pograniczu operacji radykalnej kastracji całkowitej, a z drugiej strony konserwacji jednostronnej jajnika. Metoda ta rozszerza możliwości pozostawienia kobiecie normalnych funkcyj życiowych w przypadkach, które dotknięte ciężkiemi już to sklerotycznemi, już to wysiękowo-zapalnemi, nieodwracalnemi zmianami trąbek i jajników obustronnych skazane były dotychczas na radykalną kastrację wraz z jej ciężkiemi i przykremi następstwami. Warunkiem dobrego przyjęcia się autotransplantatu jest pozostawienie macicy, która swą korelacją humoralną wpływa na jego rozwój i utrzymanie. Swem postępowaniem autor dążył do uzyskania dwóch celów: zniesienia bólów przez dokładną operację resekcji zapalnych przydatków i oczyszczenie miednicy małej, oraz zapewnienia na dłuższy czas czynności jajnikom obserwowanych 19 przypadków, w których autotransplantat szczepiony był na sieci otrzewnowej, wykazały przy radykalnem wyleczeniu sprawy chorobowej zapalnej długość trwania czynności jajników na 2 do 10 lat. Autotransplantaty ze zmienionych zapalnie jajników wybierano z części najmniej, lub wcale niedotkniętych schorzeniem (możliwie o największej objętości) i kilkoma szwami wszywano w uchyłek sieci. Po operacji następował zrazu I. okres przyjmowania się wszczepu jajnika, wydzielającego nagromadzone w sobie zapasy substancyj hormonalnych, a odzwierciedlający się mniej lub więcej regularnem miesiączkowaniem. Stadjum II. charakteryzowało się 2—4 miesięczną menopauzą, jako że autotransplantat wyczerpany z swych zapasów substancyj hormonalnych a nieunaczyniony jeszcze należycie, nie wywierał jeszcze swego działania. Okres III. począwszy od 4—6 miesięcy od chwili wszczepienia fragmentów jajnika trwał od 2 do 10 lat, gwarantując przez ten czas normalne miesiączkowanie i brak jakichkolwiek objawów wypadnięcia funkcyj jajników.

W. S. Hołobut (Lwów).

Zmiany histologiczne przedniego płatu przysadki ludzkiej po naświetlaniu Roentgenem. E. STOECKEL (Poznań). Zbl. f. Gyn. Nr. 20. 1934.

Pacjentka, lat 56, z wadą serca i anemją znacznego stopnia naświetlana Roentgenem spowodu mięśniaków macicy. Dotychczasowe uporczywe i obfite krwawienia niedające się powstrzymać żadnemi środkami — ustały po kastracji i naświetlaniu przysadki (1 HED). W 38 dni po naświetlaniu pacjentka zmarła. Sekcyjnie poza zmianami w narządach wewnętrznych stwierdzono rozległe zmiany nekrotyczne w przednim płacie przysadki, miejscami zajmujące 2/3 całego płatu. Obecność licznych komórek zasadochłonnych w przednim płacie tłumaczy autor zmianami sercowemi pacjentki, białkomoczem i możliwie ciężką anemją.

M. Segal (Lwów).

Zawartość hormonu w torbielach i nowotworach jajnikowych. E. PHILIPP. Zbl. f. Gyn. Nr. 10. 1934.

Autor zbadał 70 torbieli i guzów jajnika na zawartość hormonu. Płynną treść torbieli usuniętych w czasie operacji wstrzykiwano myszkom infantylnym wzgl. wszczepiano kawałeczki guzów, przyczem uzyskano wyniki następujące: w okresie ciąży guzy jajnikowe zawierają stale hormon jajnikowy i prolan. Torbiele miąższowe jajnika zawierają stale hormon jajnikowy; w tych przypadkach występują zaburzenia miesiączkowania. W moczu hormonu można nie wykryć. Krwawienia spowodowane torbielami folikulinowemi można skutecznie powstrzymać podawaniem ciałka żółtego. W *cystoma serosum* nigdy nie można stwierdzić hormonu jajnikowego. W innych nowotworach jajnika z wyjątkiem *„Granulosezelltumor"* również nie stwierdza się hormonu jajnikowego.

M. Segal (Lwów).

W sprawie padaczki pochodzenia jajnikowego. G. BACACS (Budapeszt). Zbl. f. Gyn. Nr. 25. 1934.

Przypadek typowej padaczki niepoddającej się leczeniu bromem i luminalem. Czas wystąpienia typowych napadów padaczki wykazał ścisły związek z okresem ciałka żółtego cyklu miesiączkowego. Wszystkie napady występowały na 10—11 dni przed miesiączką, co zgadza się z zapatrywaniami Foerstera o znaczeniu cyklu miesiączkowego w wyzwalaniu napadów epileptycznych.

Po 16 miesiącach stosowania leczenia hormonalnego (folikulina) dotychczasowe napady o bardzo znacznem nasileniu ustały zupełnie. A. przypuszcza, że pewne postacie padaczki stoją w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych u kobiet i że w tych przypadkach leczenie hormonalne może w znacznym stopniu wpłynąć na „gotowość kurczową" organizmu.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zmian drobnowidowych jajnika w zaburzeniach miesiączkowych. H. HAUPTMANN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Autor szczegółowo opisuje dwa przypadki zaburzeń miesiączkowych wyleczonych częściową resekcją jajników. W jednym przypadku miesiączki były zbyt obfite, w drugim odwrotnie chora skarżyła się na długotrwały brak miesiączki. Drobnowidowo u obu chorych jajniki wykazywały te same obrazy —

a więc brak rosnących pęcherzyków, brak ciałka żółtego, dużo pęcherzyków pierwotnych, oraz obecność licznych drobnych torbielek. Pozatem w obu przypadkach stwierdził obecność gruczołu śródmiąższowego. Analizując obydwa przypadki, dochodzi autor do wniosku, że zaburzenia miesiączkowe powstały dzięki nadmiernej produkcji folikuliny, której działanie na macicę przejawia się przedewszystkiem w przerośnie błony śluzowej macicy i w następstwie wywołuje krwawienia. W przypadku drugim nadmierne tworzenie się tego hormonu spowodowało brak miesiączki, jak to spostrzegali i inni autorzy.

J. Lenczowski (Lwów).

O ręcznem wydobyciu łożyska. Wł. SSOŁOWJEW. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Piśmiennictwo nowszej doby, wykazujące znacznie lepsze wyniki dla rodzących po ręcznem usunięciu łożyska, niż statystyki dawniejsze, stało się bodźcem dla kontrolnej pracy autora.

Materjał obejmuje 150 przypadków w okresie lat od 1926—1931. Wyniki, do których autor doszedł, dadzą się skreślić następująco: 1) główną przyczyną powikłań w III. okresie porodowym jest słaba kurczliwość macicy, z tego względu zaburzenia te występują częściej u wieloródek, po kilkakrotnych poronieniach, u pierwiastek starszych, po porodach zaniedbanych, po porodach bliźniaczych i t. p. 2) Częstsze wykonywanie ręcznego wydobycia łożyska w dobie obecnej zależy w pierwszej linji od większej niż dawniej aktywności podczas porodu, w mniejszym zaś stopniu od zwiększonej ilości poronień w ciążach poprzednich. 3) Ręczne wydobycie łożyska w przypadkach porodów samoistnych daje 0.95% śmiertelności, w operacyjnych 2,85%, wykonane w domu 10% śmiertelności. Z tego powodu autor uważa, że wskazania do omawianego zabiegu należy stawiać bardzo oględnie. Takiem wskazaniem jest przedewszystkiem krwawienie. W przypadkach zatrzymania łożyska bez krwawienia, zdaniem autora, można czekać 10—12 godzin.

J. Lenczowski (Lwów).

Extirpatio uteri sposobem chemicznym (= leczenie dobrotliwych krwawień ginekologicznych przyżeganiem błony śluzowej macicy zamiast operacyjnego usunięcia macicy lub naświetlania Roentgenem wzgl. radem). A. LEHMACHER (Kolonja). Zbl. f. Gyn. Nr. 9. 1934.

Jest to dawna metoda francuska niszczenia błony śluzowej w przypadkach krwawień, polegająca na wprowadzeniu do jamy macicy chlorku cynku według następującego przepisu: *Zinci chlorati* 8.0, *Zinci oxydati* 3.0, *Far. tritici, Pan. sicci aa* 4.5, *m. fere exactissime, f. styli* 0.7/7.0.

Po rozszerzeniu szyi wprowadza się pałeczkę do jamy macicy możliwie wysoko do dna, później następną pałeczkę, ogółem 1—4 pałeczek. Ażeby zapobiec żrącemu działaniu na szyję i pochwę, a. umieszcza przed częścią pochwową 1 g dwuwęglanu sodu. W następnych dniach należy zwrócić uwagę na oddawanie moczu i stolca, łagodzenie bólów. Dalszemi objawami są odchody surowicze, przechodzące następnie w ropne, ciepłota 38—39°; po 1—2 tygodniach odchodzi błona śluzowa macicy w postaci odlewu jamy macicy, tkanki nekrotyczne i resztki pałeczek. Rana goi się *per granulationem*. Około 7—12 dnia pacjentka wstaje z łóżka. Po 4—6 tygodniach jama macicy zanika, szyja pozostaje drożna.

Tym sposobem a. leczył 22 pacjentki i jest zadowolony ze swoich wyników.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zatrzymania błon płodowych po porodzie. J. WODON i DE GUCHTENEERE. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Z. 5. 1934 r.

Na podstawie obserwacji 2.220 porodów autorzy dochodzą do wniosku, że częściowe zatrzymanie błon płodowych po porodzie nie wymaga interwencji ze strony lekarza, gdyż nie powoduje większych krwawień ani groźniejszych powikłań. W 60% temp. nie podnosi się w połogu, w 30% dochodzi do 38°, w 8,8% do 39° a w 1,2% przekracza 39°. W przypadkach całkowitego zatrzymania błon w macicy, o ile t° podnosi się do 38,5° wskazanem jest, ale nie bezwzględnie koniecznem, wyskrobanie macicy. Zabieg ten daje dobre wyniki, o ile jest wykonany w pierwszych pięciu dniach połogu.

H. Newlińska (Lwów).

W sprawie leczenia dermatoz ciążowych. A. LYSANDER. Zbl. f. Gyn. Nr. 10. 1934.

Leczono 31 przypadków dermatoz ciążowych (w tem 4 przypadki ciężkie) — zapomocą wstrzykiwania krwi własnej. Krew pobraną z żyły wstrzykiwano do pośladka w małych dawkach wzrastających, poczynając od 1 cm³, później 2, 3 cm³ i t. d. z przerwami 2—3 dniowemi. Stosowanie dużych ilości krwi (w 11 przypadkach) zarzucono, gdyż zapomocą dawek małych osiągnięto niemniej dobre wyniki. Naogół osiągnął a. bardzo zadawalające wyniki, przyczem uczucie ulgi i ustąpienie swędzenia wystąpiło już po kilku godzinach.

M. Segal (Lwów).

Ciąża i poród u morfinistek. E. MENNINGER-LERCHENTHAL. Zbl. f. Gyn. Nr. 18. 1934.

Morfinistki są zazwyczaj niepłodne. Mogą jednak zajść w ciążę, nawet po ustaniu miesiączkowania. Częstość zastąpienia u morfinistek nie została dotychczas w Europie ujęta statystycznie.

Ciąża u morfinistek kończy się zazwyczaj poronieniem, jednakże mogą urodzić przedwcześnie dzieci żywe, a nawet donoszone. Dzieci te są przyzwyczajone do morfiny i po urodzeniu chorują wskutek objawów głodu morfinowego. Odzwyczajenie od morfiny u ciężarnych możliwe jest tylko w okresie pierwszych 3 miesięcy ciąży.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego odbytego w dniu 21 czerwca 1933 r. w Szpitalu Położniczo-Ginekologicznym Kasy Chorych w Sosnowcu.

1. Prezes Kol. Suchodolski, jako dyrektor szpitala położniczo-ginekologicznego zagaja zebranie, przypominając historję powstania szpitala. Przed paru laty, gdy Zarząd Kasy Chorych w Sosnowcu postanowił budować centralę administracyjną, na posiedzeniu Komisji Lekarsko-Doradczej wysunięto wniosek uczynienia czegoś trwałego dla właściwego lecznictwa, a mianowicie wzniesienia szpitala położniczego ewentualnie położniczo-ginekologicznego, scalając dwie pokrewne placówki, egzystujące od lat w warunkach niekorzystnych — w wynajętych lokalach.

Szpital składa się z 4 pięter. 3 i 2 przeznaczone na czystą operacyjną ginekologję i czyste położnictwo; 1 piętro i parter przeznaczone na względnie septyczne położnictwo z udziałem poronieniowym i septyczny oddział ginekologiczny. Na parterze również są wydzielone dwie salki dla zakaźnych chorych w wypadku pojawienia się duru, róży i t. p.

Szpital posiada 3 windy: osobową, dla potraw i czystej bielizny. W suterenach: kuchnia ze zwykłem urządzeniem i kotłami na parę; pralnia mechaniczna na napęd elektryczny, bieliźniarka; salka do natrysku i szatnia dla personelu; sala z kotłem do odkażania na parę i formalinę, szatnia ze schowkami metalowemi, kaplica do nabożeństw i wkońcu pomieszczenie dla zmarłych.

Ogrzewanie szpitala wodne, sygnalizacja świetlna.

Wyposażenie sal operacyjnych nowoczesne z przyległemi pomieszczeniami dla przygotowania chorych, lekarzy i urządzeń sterylizacyjnych.

Łóżek 110 (56 położn., 54 ginekolog.), oprócz tego sala na 10 łóżek dla bezdomnych kobiet w ciąży — zdrowych z obowiązkiem pracy dla szpitala w dziale gospodarczym.

Lekarzy 5, sióstr pielęgniarek 4, położnych 7, 1 młoda sanitarjuszka, 14 posługaczek i 14 personelu administracyjnego.

Praca dla personelu pomocniczego po 10 godzin dziennie — 60 godzin na tydzień z siódmym dniem wolnym.

Poczem nastąpił szczegółowy pokaz szpitala.

Następnie Kol. Suchodolski podaje, że na oddziale ginekologicznym Szpitala Sieleckiego wykonano 1.500 laparotomij.

2. Kol. Ryder, inspektor lekarski Kasy Chorych uzupełnia historję powstania szpitala tem, że kiedy powstała myśl budowania gmachów Kasy starał się wyzyskać moment dla celów lecznictwa i wysunął koncepcję budowy przytułku położniczego. Motywuje to tem, że trudno było forsować szpital, gdyż budowa szpitali nie leży w zakresie obowiązków Kas Chorych, natomiast przytułek położniczy traktować można było jako instytucję, stojącą na pograniczu pomiędzy medycyną społeczną a lecznictwem. Dla przeprowadzenia swego postulatu opracował obszerny memorjał o rozbudowie lecznictwa kasowego na 7 lat, w którym przedstawił obecny stan aparatu leczniczego i potrzeby w zakresie jego rozbudowy. Memorjał ten posłużył za podstawę do uzyskania aprobaty władz nadzorczych na budowę Zakładu Położniczego. Dopiero kiedy o tem już była mowa, wtedy rzeczywiście Kol. Suchodolski podniósł na Komisji Lekarsko-Doradczej myśl połączenia oddziału ginekologicznego z położniczym w jednym budynku, co całkowicie poparł p. profesor Czyżewicz w Warszawie na specjalnej konferencji, odbytej w Ogólno-Pań-

stwowym Związku Kas Chorych i co przesądziło tę sprawę połączenia obydwu oddziałów.

Następnie Kol. R y d e r przedstawia ogrom pracy, którą trzeba było włożyć w opracowanie programu budowy tego szpitala, jako materjał dla rozpisania konkursu architektonicznego, do którego stanęło 40 prac, niektóre wykonane przez 2—4 architektów.

III. Kol. N a s i ł o w s k i demonstruje dziewczynkę lat 14 z odczynem krwi Wassermanna dodatnim, ze stygmatami luetycznemi, z *degeneratio psychica, vitium cordis congenitum, dystrophia dentium, dystrophia ossium, axiphoidia, abrevatio dig. V. bilateralis.*

IV. Kol. M a ć k o w s k i, wolontarjusz szpitala, demonstruje pacjentkę Z. M., skierowaną 30. V. r. b. z rozpoznaniem: *Graviditas IX m. — Erythema exsudativum multiforme.*

Lat 23, zamężna od roku, ciąża I. W dzieciństwie chorowała na krzywicę, odrę i płonicę. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Chora podaje, że mniejwięcej przed miesiącem pojawiła się wysypka w jamie ustnej, następnie na częściach płciowych, wreszcie na tułowiu i wkrótce rozprzestrzeniła się na cały tułów, twarz i kończyny, powodując silne swędzenie.

Badanie przedmiotowe: na całym tułowiu, kończynach górnych i dolnych oraz na twarzy rozległe wykwity o charakterze rumienia wielopostaciowego, wreszcie ślady drapania, w okolicy kostek i na stopach obu nóg obrzęki. Jama ustna normalna. Płuca i serce oraz narządy wewnętrzne bez wyraźnych zmian.

Dnia 2. VI. 33 r. pacjentka urodziła dziecko żywe, płci męskiej. Pacjentka przybyła ze stanem podgorączkowym, dnia 6. VI. ciepłota się podniosła do 40.3°. Zaordynowano co 2. dzień propidon. Początkowo stosowano kompresy z płynu Burowa, oraz zwilżanie spirytusem salicylowym i tymolowym, pastę Lassara, od dn. 13. VI. zaczęto stosować co 2. dzień kąpiele sublimatowe. Wykwity, które przybrały charakter pyodermji, zaczęły blednąć i łuszczyć się. Ciepłota przybrała charakter podgorączkowy ze stałą tendencją w kierunku normy. Dnia 1. VII. stan dobry, bezgorączkowy. Chora bez wykwitów wypisana do domu. Badanie dodatkowe: analiza moczu bez odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna i Meinicke'go ujemne.

Rumień wysiękowy wielopostaciowy — jest ostrą chorobą zakaźną, występującą częściej z wiosną i na jesieni wśród lekkich zaburzeń ogólnych i z gorączką: bóle głowy, biegunka, utrata łaknienia, czasem bóle stawowe i obrzęki stawów. Znamiennem jest ostre wystąpienie mniej lub więcej gęsto rozsianych wzniesionych plam niebolesnych, żywoczerwonych, kształtu okrągłego, które to plamy giną przy ucisku *(er. maculatum)*. Żywoczerwone zabarwienie szybko w środku staje się sinawem. Odróżniamy dwie postacie kliniczne: 1) *er. maculatum,* 2) *er. papulatum,* a co do kształtu, może być *er. annulare, er. oris, er. figuratum, er. vesiculosum* i *er. bullosum.*

Po 2—3 tygodniach następuje wyleczenie — pozostają tylko plamy barwikowe.

Umiejscowienie: grzbiety rąk i stóp, na wyprostnych przedramienia i podudzia, na twarzy, śluzówkach jamy ustnej i gardła. Zauważyć można często związek rumienia z zap. gardła i gośćcem stawowym, co kwalifikuje rumień do jednostek schorzeń zakaźnych ogólnych.

Podkreślają wpływ przyczyn okolicznościowych, jak zaziębienie, samozatrucie lub zboczenia w narządach wewnętrznych oraz ciąża.

Leczenie: wewnętrznie salicyl, zewnętrznie zwilżanie wyskokiem, okłady z płynu Burowa, zasypki, maści obojętne, wyskok salic.-mentolowy, jak w okresie wtórnego ropnego zapalenia skóry — *(pyodermia).*

V. Kol. B e n t k o w s k i: referuje o wykwicie na genitaljach, demonstrowanym na poprzedniem zebraniu — rozpoznanym histologicznie jako *carcinoma.*

VI. Kol. R. W i e r z b i c k i: referuje dwa przypadki zboczeń rozwojowych płodów pojedyńczych: chora 20 l., pierwiastka, urodziła dziecko niedonoszone, 8-miesięczne, które po 5 minutach zmarło. Długość dziecka 40 cm. Górna połowa ciała nie przedstawia żadnych wad rozwojowych. Natomiast w okolicy wyjścia pępowiny położonego w dolnej części brzucha, znacznie niżej, niż to bywa normalnie, brak częściowy powłok brzusznych, skóry i mięśni; miałem wrażenie, że otrzewną w tem miejscu pokrywa cienka błona (owodnia). Szerokość i długość tego brakującego w powłokach brzusznych miejsca wynoszą 5 cm. Pośrodku odchodzi pępowina, długość jej 24 cm. Wzdłuż jej przebiega galareta Warthona. Poniżej pępowiny jelito, widoczna jest zewnętrzna jego powierzchnia, w tem jelicie otwór, z którego się wydziela smółka. Poniżej jelita szczelina długości 1 cm, koniec cewnika metalowego wprowadzony przez tę szczelinę wchodzi do uchyłka niedrożnego. Po rozsunięciu brzegów szczeliny widoczne są fałdy śluzówki. Zamiast spojenia łonowego i wewnętrznych części kości łonowych chrząstka długości około 2 cm, szerokości około ½ cm. Poniżej tego chrząstkowego połączenia kości miednicowych brak zupełny zewnętrznych organów moczowopłciowych i otworu stolcowej kiszki. Wszystko jest pokryte skórą, tylko w miejscu, gdzie zwykle widzimy te organy, zauważa się ledwie dostrzegalne wklęśnięcia. Wpoprzek tego wklęśnięcia stwierdziłem coś w rodzaju linji zrostu, szerokości minimalnej, długości 1 cm. W okolicy obu pachwin dwa dość duże twory, symetrycznie położone, zupełnie podobne do sutków, przyczem brodawki tych sutków są dobrze zaznaczone.

Kości biodrowe są odchylone ku tyłowi, kończyny dobrze są odwrócone.

Na stopie lewej stwierdziłem — nieprawidłowość — *pes varus.*

Na tylnej powierzchni noworodka w miejscu kości krzyżowej i ogonowej widoczne jest workowate uwypuklenie powłok, spłaszczone, wielkości pomarańczy, wypełnione płynem. Badanie tej okolicy wykazało brak części tylnych kości krzyżowej i brak kości ogonowej. Przy ucisku na tę torbiel nie zauważa się uwypuklenia ciemiączków, jak również nie zauważa się wydalania jakiegokolwiek płynu ze szczeliny wspomnianej wyżej i znajdującej się w dolnej części brakującego miejsca w powłokach brzusznych, jak również nie następuje przytem napięcie powłok brzusznych, co wskazuje na brak łączności tego tworu z kanałem mózgowo-rdzeniowym, z pęcherzem moczowym i z jamą brzuszną. Nakłuciem tego tworu wydobyłem około 10 cm^3 płynu w celu zbadania go (płyn mózgowo-rdzeniowy).

Opis uzupełniam fotografjami wykonanemi przez Kol. Bentkowskiego i rysunkiem.

Analizując ten przypadek znajdujemy cechy odpowiadające rodzajowi *eventratio infraabdominalis — aspalasomus* (Prof. Jan Tur — Potwory i ich rozwój. Zarys teratologji i teratogenji).

Bardzo interesującem zjawiskiem w danym przypadku jest obecność dwóch sutków w okolicach pachwinowych symetrycznie położonych, co może nasuwać przypuszczenie, że noworodek miał być osobnikiem płci żeńskiej.

Wiemy, że bywa nadmierna liczba brodawek sutkowych *(polythelia)* lub sutków *(polymastia)* i że one mogą być dowolnie rozmieszczone na tułowiu, udach, pośladkach; umiejscowienia jednak tego rodzaju w piśmiennictwie polskiem, dostępnem mnie, nie znalazłem.

Workowate uwypuklenie w okolicy kości krzyżowej połączone z brakiem w tej kości i kości ogonowej przedstawia sobą *rhachischis sacralis.*

Podobną wadę rozwojową tylko rzadziej spotykaną, bo w części szyjnej kręgosłupa, obserwowałem w kilka dni po pierwszym przypadku. Tego noworodka pozwolę sobie zademonstrować. Matka noworodka lat 30, wieloródka, miała 2 porody, 1 poronienie. Jedno dziecko się chowa, drugie zmarło. Urodziła w 8. miesiącu ciąży płód zmacerowany, płci żeńskiej, odpowiadający 6 miesiącom. Z przodu szyja nieukształtowana, głowa bezpośrednio przechodzi w klatkę piersiową.

Kości czaszki, ciemiączka normalne. W okolicy tylnej powierzchni szyi guz wielkości jajka kurzego z płynną zawartością. Brak podstawowej części kości potylicznej i brak szyjnych kręgów. W danym wypadku mamy *encephalocele - meningocele.*

Kolega Czarski, który się zainteresował pierwszym moim przypadkiem, przejrzał *Zentralblatt für Gynäkologie* od 1922 do 1933 r. Dane przytoczone w tem piśmie w porozumieniu z Nim załączam i dwa przypadki z ewentracją i z *rhachischisis lumbosacralis,* trzy przypadki z czystą ewentracją i jeden przypadek — jedna pierś na udzie, 4 cm poniżej większego krętarza *(trochanter major)* (karmienie dziecka u niej w ciągu 30 miesięcy), jeden przypadek piersi na twarzy obok ucha (nabrzmiewała podczas miesiączkowania), jeden przypadek gruczołu piersiowego na lewej dużej wardze sromowej (wydzielał mleko podczas ciąży i karmienia), jeden przypadek umiejscowienia gruczołów piersiowych na łokciu i plecach, jeden przypadek umiejscowienia gruczołu piersiowego w pachwinie i jeden przypadek mnogości sutków *(polymastia),* gdzie symetrycznie po obu stronach wzdłuż linji mlecznej od pach do ud był szereg brodawek piersiowych, a pod pachami gruczoły mleczne.

Najczęściej spotykamy jeden dodatkowy gruczoł, parasymetryczny należy już do rzadkości (Prof. Sołowiok i Dr. Theodor z Uniwersytetu w Rostowie nad Donem).

Z tego zebranego materjału i w związku z tem, że w piśmiennictwie polskiem podobnego przypadku nie znalazłem, przychodzę do wniosku, że omawiane przeze mnie symetryczne umiejscowienie gruczołów piersiowych w pachwinach musimy zaliczyć do wyjątków rzadkich. (autoreferat).

VII. Kol. M. T r a w i ń s k i: wygłasza referat o rzeżączkowem zapaleniu stawów, podkreślając doniosłość wczesnego rozpoznania i właściwego leczenia, patogenezę, anatomię patologiczną, oraz objawy kliniczne.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kol. P e l t y n, S t a r z y ń s k i, M i c h n o w s k i, R y d e r, W o ł k o w i c z, W e l f e, I n g s t e r, S z t u l m a n, S u c h o d o l s k i i Z a h o r s k i, poruszając trudności wczesnego rozpoznania tła sprawy, umiejscowienie przy rzeżączkowem zajęciu stawu, oraz leczenie.

Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*
Sekretarz: (—) *Dr. Fr. Sztuka.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. Zn. 50/Z/33/1.

Warszawa, dnia 28 września 1934 r.

Kurs alkohologji.

Wzorem lat ubiegłych Państwowa Szkoła Higjeny z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej organizuje w dniach 27. XI. — 7. XII. r. b. IX kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie".

Wykłady odbywać się będą codziennie w godzinach 17—21 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny ul. Chocimska 24. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł.

Dla pewnej liczby słuchaczów Ministerstwo wyznaczyło stypendja w wysokości po 50 zł., a Państwowa Szkoła Higjeny rezerwuje miejsca w swej bursie za opłatą 4 zł dziennie (mieszkanie i utrzymanie) od osoby.

Podania o przyjęcie na kurs oraz o przyznanie stypendjów kierować należy do Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24, do dnia 17. XI. r. b. włącznie.

Do podania, zawierającego dokładny adres kandydata, należy dołączyć krótki życiorys, zawierający dane o dotychczasowej działalności, zwłaszcza społecznej, i zaświadczenie instytucji lub organizacji, delegującej kandydata.

O przyjęciu na kurs i ewentualnem przyznaniu stypendjum kandydaci zostaną zawiadomieni przed dniem 26. XI. 1934 r.

Podając powyższe do wiadomości, Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza) o zawiadomienie o tem P. P. Starostów (lekarzy powiatowych), kierowników Ośrodków Zdrowia oraz organizacyj i instytucyj społecznych, zainteresowanych tą sprawą.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

LISTY DO REDAKCJI.

W związku z wygłoszonym na posiedzeniu Najwyższej Rady Zdrowia referatem w sprawie półsanatorjów donoszę, że oddział krakowski Tow. Ochrony zdrowia ludności żydowskiej w Polsce (TOZ) prowadzi już trzeci rok na Woli Duchackiej pod Krakowem sanatorjum dzienne przeznaczone dla 40 chorych na gruźlicę. Chorzy przebywają w półsanatorjum od godziny 8-mej rano do 20-tej i otrzymują tam cztery posiłki dziennie.

Budynek, w którym się mieści półsanatorjum, wybudowało Towarzystwo na gruncie Gminy Żydowskiej w Krakowie ze składek społeczeństwa żydowskiego. Chorzy przyjmowani są bez różnicy wyznania.

Z poważaniem
Prezes: *Dr. Jan Landau.*

Czterdziestolecie działalności na katedrze Prof. K. Kostaneckiego.

W dniu 20 października b. r. upłynęło 40 lat od dnia pierwszego wykładu anatomji opisowej Rektora Prof. K a z i m i e r z a K o s t a n e c k i e g o. Skromność naszego wielkiego uczonego uniemożliwiała zawsze urządzenie jakiegokolwiek jubileuszu. Toteż tym razem urządzono jakby spisek. Niespodzianie, w formie samorzutnej, wewnątrzwydziałowej manifestacji urządzono Czcigodnemu Jubilatowi skromną, lecz żywiołową uroczystość. Oto na codziennym wykładzie w dniu 20 października b. r. zjawił się cały Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego z Jego Magnificencją Rektorem Maziarskim i Dziekanem Olbrychtem na czele. Czcigodnego Jubilata zawiadomiono o wszystkiem tak późno wieczorem poprzedniego dnia, że już żadnych sprzeciwów poprostu nie miał czasu wnosić. Wprowadzono Go na salę, która przez 40 lat była cichym świadkiem Jego pedagogicznych triumfów. Przemówił Dziekan Olbrycht imieniem Wydziału Lekarskiego, w słowach gorących kreśląc postać Prof. Kostaneckiego jako pedagoga i męża nauki. Skolei Prof. Godlewski w pięknem przemówieniu, które wygłosił jako najstarszy uczeń Jubilata, podniósł Jego niezwykłe zalety: umiłowanie młodzieży i Uniwersytetu Jagiellońskiego, serdeczne oddanie sprawom nauki, sprawom publicznym, dobru młodzieży. Następnie Doc. Rogalski podkreślił przedziwny urok, jaki Prof. Kostanecki umie wywierać zarówno na słuchaczy, jak i na swych najbliższych współpracowników. Po przemówieniach przedstawicieli Bratniej Pomocy Medyków oraz młodzieży medyckiej zabrał głos Jubilat. Wzruszony, ze łzami w oczach, dziękował za wszystko. Wśród kwiecia, ofiarowanego Mu przez młodzież, otoczony miłością i wdzięcznością wszystkich, odczuwając żywo serdeczną samorzutność składanych Mu życzeń, dziękował, że Mu było danem w atmosferze zaufania Wydziału tyle lat pracować. Podnietą w pracy była dlań przyjaźń kolegów i poczucie, że praca Jego wydaje owoce. Niemilknące, burzliwe oklaski, łzy wzruszenia, nastrój serdeczny, niezapomniana chwila hołdu wielkiemu uczonemu.

B.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Mianowani na uniwersytetach: w Krakowie: doc. U. J., dr. med. et phil. Jerzy K a u l b e r s z prof. nadzwyczajnym fizjologji i kierownikiem Zakładu Fizjologji U. J.; w Warszawie: prof. nadzwyczajny dr. Feliks E r b r i c h prof. zwyczajnym otolaryngologji; we Wilnie: nadzw. prof. dr. Maksymiljan R o s e profesorem zwyczajnym neurologji i psychjatrji, doc. dr. Ignacy A b r a m o w i c z profesorem tytularnym okulistyki.

Zmarli.

W Krakowie zmarł Dr. Zenon P e l c z a r z Truskawca, w 68 roku życia. Zmarły, wybitny balneolog, wielce zasłużony koło rozwoju Truskawca-Zdroju, osierocił dwóch synów Kazimierza, profesora patologji ogólnej Uniwersytetu Wileńskiego, i Mieczysława, absolwenta Akademji Górniczej, oraz córkę Zofję, zamężną za Doc. Dr. Józefem Szymanowiczem, Prezesem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Dr. Henryk Zygmunt M a l s b u r g, lek. miejski, Ubezp. Społ. i b. lekarz kolej. w Gródku Jagiellońskim zmarł w wieku 69 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W n i o s k i p r z y j ę t e n a XIV Z j e ź d z i e P s y c h j a t r ó w P o l s k i c h w K r a k o w i e dnia 21. V. 1934 r.: 1. XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich w Krakowie zaznajomiwszy się z redakcją projektu Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi, a wiedziony troską o wspomnianych chorych i o poziom lecznictwa psychjatrycznego uważa za konieczne zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem, iż nierozwiązanie problemu kosztów leczenia psychicznie chorych w ustawie psychjatrycznej nie przyniesie poprawy w obecnym stanie lecznictwa psychjatrycznego. Ze względu na konieczność uzupełnienia i w innych artykułach projektu, XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich uważa za konieczne uzgodnić opinje psychjatrów polskich co do nowej redakcji Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi drogą wydania opinij przez poszczególne oddziały Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, które to opinje winny być zgłoszone do Głównego Zarządu Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego celem ostatecznego uzgodnienia. Nad wykonaniem tej uchwały będzie miał pieczę Zarząd Główny Towarzystwa. 2. W obliczu niebezpieczeństwa grożącego psychjatrji polskiej XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do Lekarskich Wydziałów Uniwersytetów z gorącą prośbą o wzięcie pod uwagę koniecznej potrzeby istnienia samodzielnych katedr i klinik psychjatrycznych przy reformie studjów lekarskich, a do Ministerstwa Wyznań R. i Oświecenia Publicznego zanosi gorący apel o otoczenie szczególną troską samodzielnych katedr psychjatrji, które stanowią istotną potrzebę zarówno nauki polskiej, jak i potrzebę praktycznego przygotowania, oraz przeszkolenia młodych adeptów medycyny do zawodu lekarskiego, a z drugiej do przygotowania lekarzy specjalistów. 3. XIV-ty Zjazd Psy-

chjatrów Polskich, biorąc pod uwagę dawno uznaną przez psychjatrję i kryminologję odrębność problemu zabezpieczenia społeczeństwa od niebezpiecznych aspołecznych psychopatów ze zmniejszoną poczytalnością decyduje przedstawić miarodajnym czynnikom konieczność wypracowania programu budowy specjalnych zakładów dla kryminalnych psychopatów szczególnie wobec niedostatecznej ilości miejsc w zakładach psychjatrycznych.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 23 października 1934 r. 1. Niemyski A. i Grodzieński E. Z. Z kazuistyki wad rozwojowych jelita grubego. 2. Cieszyński Fr. K.: Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne. 3. Landau A., Glass B. i Pruszczyński A.: O wartości klinicznej określania pojemności życiowej płuc w przebiegu gruźlicy płucnej.

XXIII posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 26 października 1934 r. 1. Dyskusja nad wykładami kol. Dobrzańskiego i kol. Sosina z poprzedniego posiedzenia. 2. Kol. Adam-Falkiewiczowa: Osteosarcoma baseos cranii (dem. przyp.). 3. Kol. Chwalibogowski A.: Wyniki leczenia cukrzycy u dzieci (wykład).

Posiedzenie Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie, dnia 25 października b. r. 1. Demonstracje chorych: a) Dr. Karbowski i Dr. Luxemburg: Rozległe rakowate zniszczenie kości twarzy. b) Dr. Goldinger: Przypadek ropnia mózgu. c) Dr. Karbowski: Nowotwór złośliwy kości sitowej (zwyrodnienie rakowate śluzowiaków nosowych). 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Czarnecki: Sprawozdanie ze Zjazdu we Lwowie. 4. Wybory 3-ch członków i 2-ch zastępców do Komisji Rewizyjnej. 5. Komunikat Zarządu. 6. Wolne Wnioski.

IX Kongres Międzynarodowy dermatologji i syfilografji odbędzie się w Budapeszcie w dniach 15—21 września 1935 r. pod przewodnictwem prof. L. Nekom'a.

XLIII Kongres chirurgji rumuńskiej odbył się od 8—13 X. b. r. pod przewodnictwem prof. Michela.

XII Kongres rumuńskich oto-ryno-laryngologów odbył się w dniach 28—30 września b. r. pod przewodnictwem Dr. Mayersohna.

IV Kongres Międzynarodowy medycyny zapobiegawczej dziecięcej odbył się w Lyonie.

I Kongres międzynarodowy gastro-enterologji odbędzie się z inicjatywy Towarzystwa Belgijskiego Gastro-enterologów w Brukseli w dniach 8—10 września 1935 r., z okazji Wystawy Powszechnej. Przewodniczy prof. Micheli.

XLIII doroczne posiedzenie Ligi niemieckiej antyalkoholowej odbyło się od 30 września do 3 października b. r. w Stuttgarcie.

III Międzynarodowy Kongres Lekarek odbył się w Stockholmie z udziałem 17 narodów.

I Kongres Narodowy dermo-syfilidologów odbył się w Wenecji pod przewodnictwem prof. Porcelli.

Związek Ftizjologów Latyńsko-Amerykańskich ustalił, że III Kongres Panamerykański Gruźlicy odbędzie się w Montewideo (Urugwaj) w dniach od 16—19 grudnia b. r.

Międzynarodowy Kongres lekarzy, przyjaciół winogron odbędzie się w Paryżu 6 listopada b. r. pod przewodnictwem M. Abbé.

Kongres francuskich lekarzy przyjaciół wina (!) odbędzie się w dniach 25—28 października w Montpellier.

Konkursy.

Na mocy okólnika Pana Ministra Opieki Społecznej z dnia 23. XI. 1933 r. Nr. ZH. 7/2/1 Departament Służby Zdrowia ogłosił konkurs na projekt uzdrowotnienia miasteczka, w wyniku którego zgłoszono 27 prac. Prace te zostały rozpatrzone przez specjalną komisję, która przedstawiła 4 prace do nagród pieniężnych, a mianowicie: pracę, dotyczącą Skierniewic, opracowaną przez Dra Wiktora Łabęckiego, lekarza powiatowego w Skierniewicach, do I nagrody (800 zł); pracę, dotyczącą Stawiszyna, opracowaną przez Dra Dukalskiego Zygmunta do II nagrody (500 zł); pracę, dotyczącą Żywca, opracowaną przez Dra Feliksa Jelonka, lekarza powiatowego w Żywcu, do III nagrody (300 zł); pracę, dotyczącą Kościerzyny, opracowaną przez Dra Aleksandra Kraszewskiego, lekarza powiatowego w Kościerzynie do IV nagrody (100 zł). Pozatem wyróżniono 8 prac, dotyczących następujących miasteczek: 1) Baranowicz (autor dr. Kieziewicz Dymitr), 2) Doliny (autor inż. Apłowitzer Natan), 3) Lidzbarku (autor dr. Trąmpczyński Andrzej), 4) Nowego Dworu (autor burmistrz Gwiazdecki Maksymiljan), 5) Sejn (autorzy: dr. Krippendorf Bogumił i inż. Muzolff Władysław), 6) Sokółki (autor dr. Tarasiuk-Tarasiewicz Stefan) 7) Ustronia (autor sekretarz gminy Lazar Jerzy) oraz 8) Węgrowa (autorzy: kontr. sanitarny Wąsowski Stanisław i technik drogowy Szwec Tadeusz).

Prace nagrodzone postanowiono ogłosić w jednem czasopiśmie „Zdrowia Publicznego" w całości, zaś prace wyróżnione — w wyciągach.

Prace nadesłane na konkurs wykazały duże zainteresowanie ze strony pracowników państwowej i samorządowej służby zdrowia oraz działaczy samorządowych dla zagadnień zdrowotnych naszych miasteczek. Materjały uzyskane z tych projektów niewątpliwie można będzie wykorzystać przy wykonywaniu pracy nad uzdrowotnieniem miasteczek polskich.

Różne.

Z Kraju.

Traité de Climatologie biologique et médicale — obszerne trzytomowe dzieło o klimatologji, opracowane przez 139 autorów, pod kierownictwem redakcyjnem profesora hydrologji i klimatologji lekarskiej wydziału lekarskiego uniwersytetu w Lyonie, Dr. M. Piéry, z przedmową profesora D'Arsonvala, ukazało się nakładem powszechnie znanej francuskiej księgarni wydawniczej, Masson et Cie. w Paryżu. Ustęp, odnoszący się do Polski, opracował w niem prof. L. Korczyński. Nieco obszerniejsze sprawozdanie o niem ukaże się w jednym z następnych zeszytów Polskiej Gazety Lekarskiej.

Rumunja.

Aby uniknąć zagrażającego bezrobocia wśród lekarzy, rząd rumuński zakazał lekarzom kumulowania posad.

Towarzystwo rumuńskie studjów psychoanalitycznych ukonstytuowało się pod przewodnictwem prof. Radulescu-Motru.

Francja.

W szpitalu w Montpellier założono ośrodek specjalnego urzędu dla transfuzji krwi, wyposażonego w najlepszych specjalistów z tej dziedziny.

We Francji i Włoszech powstały nowe towarzystwa do badania anastezji i analgezji. Prezesem francuskiego został prof. Gosset.

Dr. H. Limousin z Clermont-Ferrand leczy zatrucie grzybem *amanita falloides* przez podanie miazgi z 7 mózgów i 3 żołądków króliczych, na surowo, niepłókanych, możliwie szybko po zatruciu i dokładnie w tej proporcji. Dr. Limousin sam uległ takiemu zatruciu i w ten sposób się wyleczył.

Brazylja.

W Rio de Janeiro poświęcono nowy wspaniały budynek szpitala niemieckiego.

Komunikaty.

Zarząd Bibljoteki Tow. Lek. w Krakowie składa serdeczne podziękowanie Panu Drowi Maurycemu Landauowi za dzieła ofiarowane Tow. Lekarskiemu.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.